Nr. 36. 7. września 1930 Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. T. TEMPKA. Kraków

„Obraz kropli krwi“ z punktu widzenia teorji i praktyki.

Z Kliniki Chorób wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Pojęcie t. z. swoistości, które do niedawna panowało niewzruszenie w nauce lekarskiej, zostało w ostatnich czasach znacznie zachwiane, a dowody tego widzimy ciągle tak w zakresie djagnostyki, jak i leczenia. Takim, może najdalej idącym przykładem „nieswoistości“ na polu djagnostyki, to metoda „obrazu kropli krwi“, która przed 2 laty wydostała się na światło dzienne.

Autorami tej nowej metody badania klinicznego jest trzech niemieckich lekarzy, mianowicie Fr. Meyer, Bierast i prof. Schilling. Odnośnie do genezy tej metody, należy zaznaczyć że autorzy skorzystali, zupełnie zresztą nieświadomie, z zasad t. zw. analizy kapilarnej, metody oddawna znanej i mającej praktyczne zastosowanie w badaniach biologicznych, farmakologji, przemyśle barwików i i. Przez analizę kapilarną, wypracowaną ostatecznie przez Goppelsroedera w r. 1911, a będącą naukową podstawą również i „obrazu kropli krwi“ (O. K. K.) — rozumiemy rozłożenie danego płynu na jego składniki uskuteczniające się podczas ruchu tego płynu przez drobne kanaliki, kapilary. Jako układ takich drobnych kanalików służą rozmaite ciała porowate, w pierwszym rzędzie bibuła. Mianowicie, jeżeli skrawek bibuły zetkniemy z cieczą, zawierającą różne składniki, natenczas ciecz, wsiakając w skrawek bibuły i rozprzestrzeniając się w niej — tworzy rozmaicie szerokie pasy, w których układają się oddzielnie tak ciecz podstawowa, jak i jej składniki, zawarte w niej czy to w stanie rozpuszczenia, czy to w stanie zawiesiny; jednem słowem w ten sposób następuje analiza cieczy w drodze kapilarnej. Zaznaczyć należy, że jest to niezmiernie czuła metoda, gdyż potrafi wykazać n. p. wprost znikome ilości rozpuszczonego barwika. Do celów analizy kapilarnej możemy się posługiwać tak większemi skrawkami bibuły, zanurzonemi prostopadle jednym końcem w badanym płynie, lub też mniejszemi skrawkami, na które kładziemy tylko jedną kroplę badanej cieczy, rozprzestrzeniającej się w ten sposób w powierzchni poziomej na wszystkie strony. Podstawy fizyko-chemiczne są, oczywiście, przy użyciu obu tych odmian zupełnie te same.

Otóż autorzy O. K. K. posłużyli się właśnie tym drugim sposobem, t. j. dają kroplę krwi na skrawek bibuły i badają następnie zachowanie się zaschniętej tarczy krwi t. j. jej obraz. Porównując jednak tę metodę z zasadniczą metodą analizy kapilarnej, stwierdzamy, że w O. K. K. zachodzą dwa zupełnie odrębne czynniki nadające mu nowe cechy: mianowicie, jakkolwiek podstawą zjawisk, występujących przy metodzie O. K. K. są prawidła podstawowe analizy kapilarnej — to jednakże warunki staja sie tutaj więcej złożone, albowiem jako przedmiot badania występuje nie tak prosty układ, jak n. p. roztwór wodny barwików, lub mieszanina bakteryj, lecz ciecz tak złożona, jak krew, wobec czego zaznacza się cały szereg nowych czynników, mianowicie proces krzepnięcia krwi, chłonienie tlenu, zmienna zawartość białka, wody i elektrolitów, wreszcie składniki postaciowe. Drugim niemniej ważnym czynnikiem, nadającym swoistą cechę O. K. K. — to wprowadzenie przez autorów barwnych skrawków bibuły, co jest już ich oryginalnym pomysłem.

Poznawszy w ten sposób podstawy naukowo-teoretyczne O. K. K., niezbędne dla zrozumienia jego istoty, należy się kolejno zapoznać ze stroną techniczną tej metody, morfologią prawidłowego i chorobowego O. K. K., ich mechanizmem, odczytywaniem O. K. K. i wreszcie jego stosunkiem do kliniki i lekarza-praktyka.

Technika. Zasadniczą i zarazem jedyną aparaturę stanowi mała ramka tekturowa, zawierająca 3 małe, obok siebie leżące kwadratowe skrawki bibuły o długości boku 2.5 cm, a więc każdy o powierzchni 6.25 cm^2; skrawki są sporządzone ze specjalnej bibuły i są barwne, mianowicie pierwszy jest czerwony, drugi blado-zielony, trzeci ciemno-niebieski. Podstawowym barwikiem pierwszego skrawka, który był punktem wyjścia tej metody, jest czerwień sudanu, barwik, mający wykrywać zmiany w zakresie lipoidów krwi; podłożem barwy drugiego skrawka jest zieleń malachitowa, trzeciego siarkan błękitu nilowego. Oprócz tych 3-ch zasadniczych barwików wchodzą tu w grę jeszcze i inne, jak połączenie eozyny z błękitem metylowym oraz barwik żółty, Cognacgelb. Autorzy nie podają jednak ani sposobu przyrządzania bibuły, ani dokładnego składu barwików, tak, że posługując się temi skrawkami bibuły nie wiemy ściśle, co mamy w rękach; jest to oczywiście ujemna stroną tej metody, pominąwszy już okoliczność, że metoda jest droga, gdyż jedna ramka t. j. jedno jedyne badanie kosztuje ponad złotego [1]).

Jak się później przekonamy, każdy z tych 3 skrawków uwidocznia w odrębny sposób chorobowe cechy O. K. K. Co się tyczy samej techniki, to jest ona następująca: zapomocą bezwzględnie suchej igły i suchej strzykawki bierzemy z żyły nieco krwi i dajemy odrazu jedną większą, lub dwie mniejsze krople jedna na drugą na środek każdego z 3 skrawków, poczem kładziemy ramkę poziomo aż do zupełnego zaschnięcia kropel: ramki nie mogą znajdować się ani w miejscu wilgotnem, ani też nie mogą być wystawione na działanie promieni czy to słońca, czy jakiegoś sztucznego światła, jednem słowem krople krwi muszą wyschnąć zupełnie samoistnie; działanie bowiem pary wodnej, wilgoci i t. d. może spowodować, że nawet zupełnie prawidłowa krew może okazać obraz patologiczny. Kropla krwi po zupełnem wyschnięciu jest niejako ustalona, t. j nie zmienia się nawet przez długi szereg miesięcy. Odczytywanie ostateczne O. K. K. może nastąpić dopiero po najdokładniejszem wyschnięciu krwi, t. j. dopiero po 24 godzinach; natomiast odczytanie orjentacyjne może nastąpić na skrawku I. i II. już w 4—5 godzin po nałożeniu na nie krwi, na skrawku zaś III. już nawet po upływie paru minut, co jest dodatnią strona tego skrawka. O. K. K. na skrawku I. i II. badamy stale w świetle przeświecającem, przyczem jako źródło światła może służyć użyto pełne światło słoneczne, użyto silne światło sztuczne, zwłaszcza przy użyciu specjalnego przyrządzika, niezmiernie prostego t. zw. guttadiaskopu. Natomiast badanie O. K. K. na skrawku III. odbywa się równie dobrze, przynajmniej na podstawie mojego doświadczenia, tak w świetle przeświecającem, jak i przy świetle padającem nań z góry. Zaznaczę jeszcze, że, zwłaszcza przy wątpliwym obrazie, należy oglądać go pod słabą lupą, gdyż przy badaniu gołem okiem może ujść szereg szczegółów. Ponieważ obraz kropli (gutta) krwi oglądamy zasadniczo w świetle (fos) przeświecającem (dia) — dlatego też autorzy nadali swej metodzie nazwę guttadiaphot. Po polsku brzmi ona mojem zdaniem najlepiej jako metoda „obrazu kropli krwi“.

Prawidłowy obraz kropli krwi. Kropla krwi przyjmuje na skrawkach bibuły zasadniczo kształt koła, przyczem jej „obraz“ przedstawia się rozmaicie, zależnie od tego, czy dana krew jest prawidłowa, czy też wogóle zmieniona chorobowo. Przypatrzmy się naprzód obrazowi prawidłowemu: najważniejszym skrawkiem i to tak dla prawidłowego, jak i chorobowego O. K. K. jest skrawek czerwony I, gdyż naprzód był on punktem wyjścia dla tej metody, przedewszystkiem jednak dlatego, że na nim występują najwybitniej cechy brzegu kropli krwi. Mianowicie prawidłowy o. k. k posiada granicę ostrą, t. j. wyraźnie linearnie odgraniczoną od podstawowej barwy skrawka, przyczem w warunkach prawidłowych zachodzą dwie możliwości: 1) albo kropla krwi tworzy jednolitą tarczę barwy jednostajnie ciemno-brunatnej, ściśle odgraniczoną od tła, albo 2) otoczona jest jasno-czerwoną obwódką, t. zw. koroną, która ze swej strony jest odgraniczona ostrą ciemną linją od tła. Oba te obrazy są zupełnie prawidłowe. Na skrawku II. przyjmuje O. K. K. również zasadniczo kształt koła, przyczem barwa tarczy jest również ciemno-brunatna, jednakże ze względu na inne tło barwne tego skrawka, o nieco innym, mianowicie jaśniejszym odcieniu, niż na skrawku I. Ponadto występują tu jeszcze inne zmiany natury fizykalnej; mianowicie z powodu nasycenia skrawka II. innym barwikiem, rozprzestrzenia się tu krew szybciej, niż na skrawku I. i wobec tego, rzecz prosta, w cieńszej warstwie. Dlatego też wytworzenie się linji granicznej na skrawku II. nie jest, nawet przy zupełnie prawidłowej krwi, tak ostre, jak

[1]) Ramki (Guttadiephotrahmen nach Meyer - Bierast - Schilling) ma na składzie firma: Diedrich Buschmann, Braunschweig.

na skrawku I. Mimo to jednak stwierdzamy i tutaj w warunkach prawidłowych mniej lub więcej wyraźną linję graniczną, oraz niekiedy, jednak znacznie rzadziej, niż na skrawku I, mniej lub więcej zaznaczoną, „koronę", oddzieloną od tła linją graniczną. Cechą zasadniczą prawidłowej krwi, ujawniającą się na skrawku II, jest równomierność tonu tarczy krwi.

Na skrawku III. tworzy prawidłowa kropla krwi jednolitą tarczę o jednostajnym brunatnym tonie z lekka przeświecającym odcieniem zielonkawym. Także i tutaj linja graniczna nie jest tak wybitnie ostra, jak na skrawku I. Także i tutaj może wyjątkowo wystąpić prawidłowa otoczka t. j. obwódka niebieska naokół tarczy, oddzielona ciemną linją graniczną od tła skrawka; jednakże prawidłowa otoczka na skrawku III. jest jeszcze daleko rzadszem zjawiskiem, niż na skrawku II. Najbardziej jednak zasadniczą cechą prawidłowego O. K. K. na tym skrawku jest podobnie, jak i na skrawku II. jednostajność barwy tarczy krwi.

Zasadnicze więc wspólne cechy prawidłowego O. K. K. na wszystkich skrawkach — to ostra linja graniczna, występująca najwyraźniej na skrawku I, oraz jednolity, równomierny ton barwy tarczy krwi.

Patologiczny obraz kropli krwi, powstaje jużto przez zmiany w zakresie linji granicznej, jużto przez zmianę tonu barwy samejże tarczy krwi, jużto przez niejednostajne rozmieszczenie barwika podstawowego w obrębie, względnie i poza obrębem tarczy krwi. Zmiany te mogą dotyczyć i rzeczywiście tyczą się wszystkich skrawków, jednakże, właśnie wskutek odpowiedniego doboru barwików, występują mniej lub więcej wyraźnie, niejako swoiście, na poszczególnych skrawkach.

Skrawek I. Patologiczne zmiany ujawniają się tu przedewszystkiem w zachowaniu się linji granicznej; mianowicie, — w przeciwieństwie do obrazu prawidłowego, — stwierdzamy tu brak ostrej linji granicznej, wobec czego, jużto sama tarcza krwi, jużto jej otoczka nie odcinają się wyraźnie od czerwonego tła skrawka. Rzecz prosta, że często spotykamy przejścia od obrazu prawidłowego do chorobowego, przejawiające się obecnością tylko częściowo zmienionej, t. j. przerywanej linji granicznej. Ponadto należy zwrócić uwagę i na zachowanie się barwy tarczy krwi oraz na sposób rozmieszczenia barwika: w warunkach bowiem prawidłowych odcień kropli krwi jest na skrawku I. jak to już zaznaczyłem, jednostajnie ciemno-brunatny. Natomiast w warunkach chorobowych odcień jej może być jaśniejszy, okazując oczywiście całą skalę przejść, a nadto możemy stwierdzić niekiedy równocześnie nierównomierne, jakby plamiste rozmieszczenie barwika w obrębie tarczy krwi. Czasem, mianowicie przy daleko posuniętem rozwodnieniu danej krwi, stwierdzamy naokół tarczy krwi i to mniej lub więcej daleko poza jej obrębem luźną czerwoną otoczkę, którą oznaczamy jako wolny pierścień.

Skrawek II. Także i tutaj możemy stwierdzić jako objaw chorobowy mniej lub więcej nieostre odgraniczenie samej tarczy, względnie jej otoczki, od tła skrawka, jak również przy znacznem rozwodnieniu krwi wolny pierścień, t. j. luźną otoczkę naokół tarczy, występującą podobnie, jak i na skrawku I. we właściwym tonie barwy skrawka, t. zn. w tym przypadku w barwie zielono-żółtej. Jednakże cechą chorobową, ujawniającą się najwyraźniej na skrawku II. to zachowanie się barwy tła: w warunkach prawidłowych posiada tarcza krwi jednostajne ciemno-brunatne zabarwienie, natomiast w warunkach chorobowych stwierdzamy, zależnie od ilości hemoglobiny, całą skalę przejść od ciemno-brunatnego, t. j. prawidłowego zabarwienia, aż do szarawego, przyczem bardzo często barwik w obrębie tarczy krwi jest rozmieszczony nierównomiernie, plamisto. Mówimy w takich przypadkach, że tło tarczy jest wyjaśnione i że nastąpiła zmiana tonu hemoglobiny.

Skrawek III. Podobnie jak na skrawku I. i II., także i tutaj może wystąpić jako objaw chorobowy mniej lub więcej niejasne odgraniczenie samej tarczy, względnie jej otoczki od tła skrawka. Najważniejszym jednakże objawem patologicznym, przejawiającym się najwybitniej właśnie na skrawku III, to zmiany w rozmieszczeniu barwika; mianowicie krew chorobowa, w przeciwieństwie do zupełnie jednolitego, równomiernie zielonkawo-brunatnego zabarwienia tarczy krwi prawidłowej, przybiera w środku tarczy barwę mniej lub więcej ceglastą, natomiast brzeg tarczy okazuje rozmaicie szeroki pas barwy wyraźnie zielonkawej; w przypadkach daleko posuniętego rozwodnienia krwi to przemieszczenie barwika ku obwodowi idzie jeszcze dalej, mianowicie poza obręb tarczy, tworząc w ten sposób naokoło niej wolny pierścień o właściwej barwie skrawka t. j. o barwie ciemno-niebieskiej. Jak na obu poprzednich skrawkach, tak samo i tutaj jest oczywiście cała skala przejść między przybrzeżnem nagromadzeniem się barwika w obrębie tarczy, a wystąpieniem wolnego pierścienia.

Omówiwszy w ten sposób morfologię tak obrazu kropli krwi prawidłowego, jak i chorobowego, sporządzonego ściśle według przepisu autorów tej metody, chciałbym wspomnieć o własnych spostrzeżeniach tyczących O. K. K. sporządzonego przy użyciu krwi z opuszki palca. W tym celu posługiwaliśmy się zwykłem nakłuciem palca, zwracając całą uwagę na to, aby użyć rzeczywiście krwi samej bez domieszki cieczy tkankowej. Doświadczenia te są jeszcze zbyt nieliczne, aby na ich podstawie wyciągać jakieś szersze wnioski, ograniczę się więc tylko do stwierdzenia, że w doświadczeniach tych otrzymywaliśmy zupełnie jednakowe wyniki, jak i przy użyciu krwi żylnej i to tak w przypadkach prawidłowego, jak i chorobowego O. K. K. W jednym tylko przypadku okazywała krew wzięta z palca nieznaczne ilościowe różnice, w niczem jednak niewpływające na ogólną ocenę O. K. K. Spostrzeżenia te — o ile przeprowadzone na większą skalę badania potwierdziłyby moje wyniki — mogłyby mieć praktyczne znaczenie choćby w klinice dziecięcej, oraz w przypadkach utrudnionego uzyskiwania krwi żylnej.

Mechanizm powstawania prawidłowego i chorobowego O. K. K. O ostatecznej postaci O. K. K. rozstrzygają 3 czynniki, mianowicie układ kapilarów ciała porowatego, t. j. rodzaj bibuły, dobór barwików i sama krew. Przy używaniu stale oryginalnych skrawków rozstrzyga o obrazie kropli krwi oczywiście tylko sama krew. Jakież tedy czynniki w obrębie samej krwi kształtują jej obraz prawidłowy i chorobowy?

Główną zasadniczą cechą prawidłowego O. K. K. na wszystkich skrawkach jest ostra linja graniczna i jednostajne tło tarczy o odcieniu zależnym od barwy podstawowej danego skrawka. Przyczyną powstawania ostrej linji granicznej jest okoliczność, że rozprzestrzeniające się w bibule odśrodkowo prawidłowe osocze, względnie prawidłowa surowica porywa ze sobą wszystkie postaciowe składniki krwi, a więc w pierwszym rzędzie krwinki czerwone, aż na sam obwód tarczy, które w ten sposób tworzą na jej granicy ostrą, ciemną linję. Że rzeczywiście linja graniczna zależy od przemieszczenia na obwód erytrocytów, dowodzą badania mojej kliniki, dotychczas jeszcze nigdzie nieprzeprowadzone, a w każdym razie nieogłoszone; mianowicie jeżeli użyjemy do badania samego osocza, lub samej surowicy krwi zupełnie prawidłowej, a więc cieczy zupełnie wolnych od składników postaciowych, w pierwszym rzędzie od krwinek czerwonych — natenczas otrzymujemy stale patologiczną otoczkę t. j. nieposiadającą linji granicznej, podczas gdy ta sama cała krew daje ostrą linję graniczną. Co się tyczy powstawania prawidłowej otoczki jako takiej, t. j. odgraniczonej od tła skrawka ciemną linją — to przypuszczano, że polega ona na tem, że prawidłowa krew szybciej krzepnie i zasycha, wskutek czego powstaje środek tarczy ze skrzepłą krwią i uwięzioną w niej pewną częścią erytrocytów, podczas gdy druga część wolnych krwinek czerwonych ulega przemieszczeniu przez prąd osocza na zewnątrz właściwej kropli, tworząc na obwodzie otoczki ostrą linję graniczną. Że rzeczywiście stopień krzepliwości krwi odgrywa tu jakąś rolę, dowodzą znowu wyniki moich badań, których celem było wykazanie wpływu na O. K. K. jednego z najważniejszych składników osocza, mianowicie włóknika względnie fibrynogenu. Doświadczenia te polegały na tem, że sporządzałem równocześnie obrazy kropli krwi tak całkowitej t. j. niezmienionej, wziętej bezpośrednio z żyły, jak i tejże samej krwi, lecz odwłóknionej. Otóż pokazało się, że krew odwłókniona daje odmienny obraz, jednak tylko na skrawku I. i II., podczas gdy skrawek III. nie okazywał żadnej różnicy: mianowicie naprzód stwierdzałem, że prawidłowa otoczka w obrazie krwi całkowitej staje się przy użyciu krwi odwłóknionej znacznie ciemniejsza, jakby zatarta, czasem węższa, a niekiedy nawet znika zupełnie, przyczem O. K. K. pozostaje prawidłowy. Podobnie i chorobowa otoczka obrazu krwi całkowitej staje się przy użyciu krwi odwłóknionej ciemniejszą, mniej wyraźną i węższą, a niekiedy nawet znika zupełnie lub prawie zupełnie. Wreszcie zauważyłem, że otoczka odgraniczona od tła skrawka linją przerywaną, może przy użyciu krwi odwłóknionej przejść w otoczkę prawidłową. Podobne zachowanie się O. K. K. widziałem i w przypadkach, gdzie krzepliwość krwi była już sama przez się bardzo upośledzona t. j. w przypadku krwawiączki; mianowicie O. K. K. był tu wprawdzie zupełnie prawidłowy, jednakże otoczka na skrawku I. i II. okazała się bardzo ciemna, prawie zupełnie zamazana. Widać więc, że włóknik ma wybitny wpływ na kształtowanie się O. K. K., w pierwszym rzędzie jego otoczki; mianowicie jego brak wywoływać może nietylko zmiany ilościowe w obrębie samej otoczki, ale nawet i jakościowe, w tem znaczeniu, że otoczka chorobowa może przejść w prawidłową. Tę rolę włóknika należy sobie wytłumaczyć, przynajmniej do pewnego stopnia, wprost

czynnikiem mechanicznym, nie wykluczając oczywiście i innych jeszcze możliwości tłumaczenia jego roli; mianowicie brak lub zmniejszona ilość włóknika, względnie upośledzone przechodzenie fibrynogenu we włóknik powoduje oczywiście, że przy układaniu się O. K. K. odpada w mniejszym lub większym stopniu proces krzepnięcia, a pozostaje, poza innym jeszcze czynnikiem, tylko wysychanie krwi, wskutek czego składniki postaciowe mają większą swobodę ruchów i łatwiej dają się unieść osoczu ku obwodowi, powodując w ten sposób jużto zaciemnienie i zwężenie, względnie nawet zniknięcie otoczki lub też powodują przez wypełnienie luk w przerywanej linji granicznej zniknięcie obrazu chorobowego.

Drugą zasadniczą cechą prawidłowego O. K. K. to jednostajność tła ustalonej kropli krwi przy pewnym, charakterystycznym dla danego skrawka odcieniu jej tarczy. Przyczyną tego zachowania się prawidłowej krwi jest w pierwszym rzędzie okoliczność, że krew prawidłowa nie rozpuszcza barwika, wskutek czego barwik danego skrawka nadaje kropli krwi jednolity ton. Drugim zasadniczym czynnikiem rozstrzygającym o prawidłowem lub nieprawidłowem kształtowaniu się O. K. K. to zawartość wody danej krwi; mianowicie, jakto zaraz omówię, nieznaczne nawet wahania ilościowe wody krwi powodują zmianę O. K. K. jużto w kierunku prawidłowym, jużto chorobowym. Stały zaś poziom wody we krwi prawidłowej jest, obok braku zdolności do rozpuszczania barwików, zasadniczym czynnikiem, powodującym występowanie jednolitego, ciemnego tła tarczy krwi.

Uwzględniwszy omówione powyżej czynniki, od których zależy prawidłowy O. K. K., łatwo zrozumieć, że zachwianie się równowagi tych czynników, a więc zmiany krwi wogóle, muszą się odbić na jej obrazie; i rzeczywiście zasadnicze, uchwytne przyczyny wywołujące chorobowy O. K. K., to zmiany w zawartości wody krwi, w pierwszym rzędzie jej rozwodnienie, a nadto pojawienie się zdolności rozpuszczania barwików. Poza temi czynnikami istnieje zapewne jeszcze szereg innych przyczyn zależnych od składu chemicznego krwi, zawartości i stanu koloidów, które wpływają na jakość O. K. K. Dowodzą tego, choćby tylko częściowo, moje doświadczenia z krwią odwłóknioną. Prawidłowa zawartość wody krwi całkowitej wynosi średnio 80%; dzisiaj wiemy, że nieznaczne już nawet wahania tego poziomu w obu kierunkach, głównie w kierunku rozwodnienia, wpływają wybitnie na O. K. K. Spostrzeżenia na tem polu przeprowadził Gesenius; mianowicie, badając tak o. k. k. osób, u których sztucznie wywoływał jużto rozwodnienie, jużto zagęszczenie krwi — jak również badając tę samą kroplę krwi kolejno w „komorze wilgotnej" i „suchej" — otrzymywał odpowiednio zmienne obrazy k. k., względnie wprost zmieniał obraz tej samej kropli krwi zależnie od stopnia wilgoci danej komory. W ten sposób mógł ułożyć stosownie do ilości wody krwi całą skalę przejść od obrazu krwi policytemicznej z małą ilością wody aż do obrazu krwi z największą ilością wody w przebiegu niedokrwistości złośliwej, przyczem najwybitniejsze zmiany okazywała właśnie krew najbardziej rozwodniona. Według Geseniusa O. K. K. jest właściwie wyrazem stopnia zagęszczenia krwi, przyczem, rzecz prosta, nie wyklucza się współdziałania całego szeregu innych jeszcze czynników. Takim drugim właśnie znanym czynnikiem kształtującym chorobowy O. K. K., jest zdolność zmienionej chorobowo krwi do rozpuszczania danego barwika, który w ten sposób ulega przemieszczeniu wraz z prądem surowicy ku obwodowi tarczy, lub nawet poza jej obręb. Dzięki temu rozpuszczaniu i przemieszczeniu barwika powstają następujące objawy, cechujące patologiczny O. K. K.; naprzód z powodu wyługowania niejako barwika ze środka tarczy, stwierdzamy zmianę tonu tła, przejawiającą się jużto jego plamistością, jużto zmianą barwy, względnie jednem i drugiem; następnie jako wyraz przemieszczania rozpuszczonego barwika stwierdzamy naprzód jego gromadzenie się jeszcze wewnątrz tarczy na obwodzie, a w razie dalszego przemieszczenia występuje patologiczna otoczka i następnie wolny pierścień naokół tarczy; podczas gdy w przypadku przybrzeżnego nagromadzenia się barwika w obrębie tarczy, występującego najwyraźniej na skrawku III, mamy do czynienia jeszcze z jego równoczesnem zmieszaniem się z erytrocytami i hemoglobiną — to w przypadku wolnych pierścieni następuje już zupełne wyzwolenie się barwika od erytrocytów i hemoglobiny, tak że wydostaje się on poza obręb tarczy, zmieszany jedynie z surowicą i dlatego też wolny pierścień występuje we właściwym tonie danego skrawka bibuły. Jak już poprzednio zaznaczyłem istnieje oczywiście cała skala przejść w tem przemieszczaniu barwika, począwszy od jego przybrzeżnego nagromadzenia się jeszcze w obrębie tarczy aż do zupełnego opuszczenia tarczy i wytworzenia wolnych pierścieni. Tę skłonność krwi chorobowej do przemieszczenia barwika można tłumaczyć — poza zwiększoną zawartością wody i łatwiejszem w ten sposób rozpuszczaniem barwików — jeszcze obecnością w takiej surowicy składników, odznaczających się znaczną zdolnością do przenikania w ciała porowate, względnie okazujących pewinowactwo chemiczne do barwików, w pierwszym rzędzie do sudanu; najwybitniejsza bowiem otoczka chorobowa powstaje na skrawku I.

Pozostaje jeszcze do omówienia mechanizm patologicznej linji granicznej. Brak ostrej linji granicznej, uwidaczniający się głównie na skrawku I., polega na tem, że dążąca ku obwodowi surowica, nie porywa — w przeciwieństwie do warunków prawidłowych — w wyraźnym stopniu erytrocytów, wskutek czego linja graniczna musi wypaść słabo, niewyraźnie, lub tylko jako linja przerywana.

Odczytywanie i oznaczanie O. K. K. Jeżeli O. K. K. jest zupełnie prawidłowy, oznaczamy go jako „ujemny" znakiem —; natomiast jeżeli okazuje wogóle zmiany chorobowe, oznaczamy go ogólnie jako „dodatni" znaczkiem +, względnie ++ i +++. Rzecz prosta, że takie ogólne określenie O. K. K. nie wystarcza, musimy bowiem uwzględnić wszystkie szczegóły odbiegnięcia od obrazu prawidłowego i to na każdym skrawku z osobna. Oczywiście, że oprócz obrazów zupełnie pewnych, czyto ujemnych, czy też dodatnich, musimy uwzględnić również i obrazy niepewne, podejrzane tylko. Brak ostrej linji granicznej oznaczamy za autorami na danym skrawku literą a, linję zaś graniczną niewyraźną lub przerywaną oznaczamy jako (a), co mówi, że dany obraz jest niepewny, względnie tylko słabo dodatni. Otoczkę patologiczną, t. j. nieodgraniczoną ostrą linją od tła danego skrawka, oznaczamy jako b, odgraniczoną zaś linją przerywaną jako (b). Wyjaśnienie podstawowego tła O. K. K. i wogóle zmianę tonu hemoglobiny, jak i plamiste rozmieszczenie barwika w obrębie tarczy krwi, oznaczamy literą c, względnie (c) przy obrazie niezupełnie pewnym. Na zaznaczenie przybrzeżnego nagromadzenia się barwika w obrębie tarczy używamy litery d, względnie (d). Wolne pierścienie, a więc zupełnie oddzielone od tarczy krwi, określamy jako e, natomiast obwódkę barwną, występującą wprawdzie już poza obrębem tarczy, jednakże niezupełnie od niej oddzieloną, a więc stanowiącą przejście od patologicznej otoczki do zupełnie wolnego pierścienia — oznaczamy jako (e). Bardzo wybitnie występujące zmiany chorobowe zaznaczamy przez podkreślenie danej litery, n. p. e = bardzo wybitny wolny pierścień; wyniki natomiast niepewne, tylko podejrzane, określamy, jak to już zaznaczyłem, przez wzięcie danej litery w nawias, n. p. (a) = tarcza bez korony, oddzielona od tła skrawka tylko niewyraźną lub przerywaną linją graniczną.

O ile chodzi o ocenę wyników badania O. K. K. musimy uwzględnić zachowanie się jego na wszystkich skrawkach, pamiętając, że każdy z nich uwidocznia prawie że swoiście odrębne cechy chorobowe danej krwi, że jednakże skrawek I. jest najważniejszy, gdyż daje jasne obrazy, a nie jest zbyt czuły, natomiast skrawek III. jest bardzo czuły i pozwala na bardzo szybkie odczytanie o. k. k.

Praktyczne odczytanie i oznaczenie o. k. k. przedstawię na następującym przykładzie, tyczącym krwi z przypadku *Icterus haemolyt. - cong.* przed splenektomją:

I. b + c
II. c + e } +++
III. c + (c)

Na skrawku I., stwierdzamy tedy bardzo wybitną patologiczną otoczkę, oraz wyjaśnienie tła tarczy krwi. Skrawek II. mówi nam, że tło tarczy jest silnie wyjaśnione oraz, że barwik uległ przemieszczeniu z obrębu tarczy daleko poza jej obręb, tworząc wolny pierścień. Wreszcie na skrawku III., stwierdzamy bardzo wybitne wyjaśnienie tła, oraz przemieszczenie barwika wprawdzie poza jej obwód, jednakże bez zupełnego oddzielenia się go od tarczy, tak, że nie przyszło jeszcze do wytworzenia się wolnego pierścienia. Całość O. K. K. okazuje bardzo wybitne odchylenia od stanu prawidłowego, tak, że oznaczamy go +++.

Poznawszy w ten sposób naukowe podstawy O. K. K., morfologię i mechanizm powstawania tak prawidłowego, jak i chorobowego O. K. K., oraz jego oznaczanie — zastanowimy się kolejno nad stosunkiem tej metody badania do kliniki i lekarza — praktyka.

Początkowo myśleli autorzy — dla których badań punktem wyjścia były spostrzeżenia nad krwią kiłową — że stworzyli bardzo prostą metodę przeznaczoną dla lekarza-praktyka, zastępującą metodę Wassermanna i inne serologiczne metody rozpoznawania kiły, a będące zakresem działania pracowni serologicznej. Wkrótce jednak pokazało się, że o. k. k. wykazuje podobne zmiany w całym szeregu najrozmaitszych spraw chorobowych, niemających z kiłą nic wspólnego. Tak więc upadła za jednym zamachem przy-

puszczana początkowo swoistość tego odczynu dla kiły. Skoro o. k. k. nie ma dla kiły znaczenia swoistego odczynu, trzeba się zastanowić, jaki wogóle jest jego stosunek do kiły, jak i innych schorzeń i jakie jego praktyczne znaczenie. Odpowiedź na to dać może statystyka, opierająca się już dzisiaj, jak to wynika z szeregu odnośnych prac, już na szeregu tysięcy przypadków z najrozmaitszych dziedzin patologji ludzkiej.

Zanim przejdę do omawiania warunków, w których pojawia się dodatni, t. j. chorobowo zmieniony O. K. K., zaznaczę, że prawidłowy O. K. K. stwierdzamy zawsze w takich stanach, gdzie skład krwi wogóle nie uległ zmianie, względnie, gdzie te zmiany są conajwyżej zaznaczone; poza więc stanami zupełnego zdrowia, znajdujemy ujemny O. K. K. jeszcze niekiedy w takich cierpieniach, jak n. p. zupełnie wyrównane wady serca, zaparcie stolca, cukrzyca lekkiego stopnia, lekki nieżyt oskrzeli, niektóre przewlekłe, bezgorączkowe zapalenia stawów, guzy nowotworowe w początkowym okresie rozwoju i i. Wszędzie zaś tam, gdzie krew okazuje wyraźniejsze zmiany swego składu, w najogólniejszem tego słowa znaczeniu, występuje dodatni O. K. K. Przejdziemy kolejno stosunek do o. k. k. tych rozmaitych stanów chorobowych, które dla przejrzystości ugrupowałem w kilka działów. Zacznę od kiły, jako od tej sprawy chorobowej, dla której początkowo ta metoda badania była wyłącznie przeznaczona.

W przeważającej ilości przypadków kiły jawnej okazuje O. K. K. bardzo wybitne zmiany na wszystkich 3 skrawkach, mianowicie wybitną patologiczną otoczkę na I., silne wyjaśnienie tonu tarczy krwi na II. i wybitne przybrzeżne nagromadzenie się barwika na III. Zmiany te jednak nie mają nic a nic charakterystycznego dla kiły, gdyż spotykamy je i w szeregu innych spraw chorobowych, w pierwszym rzędzie gruźlicy płuc i wogóle w sprawach zakaźnych. Jednem słowem O. K. K. kiłowej wykazuje tylko zupełnie niecharakterystyczną część zakażenia kiłowego, mianowicie tylko zakażenie jako takie. Jednak, jakkolwiek O. K. K. nie ma w sobie nic charakterystycznego dla kiły, to przecież, oceniając *całość obrazu chorobowego,* możemy w silnie dodatnim O. K. K. widzieć czynnik, który zmusza nas do dalszych badań w kierunku kiły; tak bowiem silnego odczynu nie wywołuje, według dotychczasowych wyników, żadna inna przewlekła sprawa chorobowa w naszym klimacie poza ciężką posocznicą i gruźlicą, któreto sprawy łatwo odróżnić od kiły. Podnieść nadto należy z naciskiem dodatni wynik O. K. K. w szeregu przypadków kiły utajonej. Wartość dla kiły O. K. K. jako czynnika rozpoznawczego możemy najlepiej ocenić, zestawiając go w tym względzie z metodami serodiagnostycznemi kiły, w pierwszym rzędzie z odczynem Wassermanna; głos ma tutaj oczywiście statystyka, obejmująca już dotychczas całe tysiące przypadków. Statystyki pochodzące z różnych źródeł brzmią nieraz odmiennie, jednakże można z nich wysnuć następujące ogólne wnioski: 1) w około 70% przypadków zachodzi zupełna zgodność O. K. K. z odczynem Wassermanna i to tak w przypadkach dodatnich, jak i ujemnych, według zaś Lorenza w przypadkach kiły wrodzonej, nieleczonej u dzieci zgodność ta dochodzi nawet do 100%. 2) około 3% przypadków wykazuje dodatni odczyn Wassermanna przy ujemnym O. K. K.; nadmienić tu jednakże należy o fakcie stwierdzonym już przez samych autorów metody, mianowicie, że O. K. K. poprzednio dodatni, staje się szybko przejściowo ujemny po zastosowaniu salwarsanu, co właśnie mogłoby wytłumaczyć pewną część ujemnych wyników O. K. K. przy dodatnim odczynie Wa. 3) Wreszcie około 13—20% przypadków kiły okazuje dodatni O. K. K. przy ujemnych odczynach serologicznych, a tyczy się to zwłaszcza przypadków kiły utajonej, co dowodzi, że w szeregu przypadków O. K. K. jest, jakkolwiek zupełnie nieswoistym, to jednakże czulszym odczynnikiem na kiłę, niż odczyn Wa.

Jak już zaznaczyłem, nie wszystkie statystyki przedstawiają się tak korzystnie dla O. K. K., tak n. p. B l u m e n t h a l i S a i t o stwierdzili tylko w połowie przypadków pewnej kiły mniej lub więcej wyraźnie zmiany O. K. K. Także M o h r m a n n i B l u t mieli w 22.6% przypadków pewnej kiły ujemny O. K. K., zaś L o r e n z w 50% przypadków leczonej kiły wrodzonej u dzieci. Już z tych ujemnych statystyk wynika, że prawidłowy O. K. K. bynajmniej nie wyklucza zakażenia kiłowego, ani też sam przez się nie przemawia przeciw jego aktywności.

Wreszcie należy podnieść i obecność takich przypadków kiły, gdzie mimo długotrwałego leczenia swoistego i ujemnego odczynu Wa. — O. K. K. jest jeszcze długi czas dodatni przy wykluczeniu innych przyczyn: nasuwa się tu bowiem praktyczna strona tego objawu, mianowicie, czy tego rodzaju przypadki należy jeszcze uważać za czynne i tem samem dalej leczyć aż do powrotu O. K. K. do stanu prawidłowego. Sprawa ta wymaga jeszcze dalszych badań.

Dzisiejszy stosunek O. K. K. do kiły i odczynu Wa. możemy ostatecznie ująć w następujący sposób: O. K. K. w przeciwieństwie do odczynu Wa., — który wprawdzie także nie jest swoistym odczynem w ściślem tego słowa znaczeniu — wykazuje tylko zupełnie niecharakterystyczną część zakażenia kiłowego, mianowicie wykazuje tylko zakażenie jako takie. Zgodność, czy to dodatnich czy ujemnych wyników obu tych metod nie jest zupełną, jednakże stwierdzamy ją naogół w przeważającej ilości przypadków. Na korzyść O. K. K. należy podnieść okoliczność, że bardzo często jest on dodatni w przebiegu kiły utajonej przy ujemnym odczynie Wa. O jakiemś zastąpieniu lub tem bardziej wyrugowaniu przez O. K. K. odczynu Wa., zwłaszcza uzupełnionego odczynem Meinickego, byłoby śmiesznem mówić; również nie można mówić o jego roli uzupełniającej odczyn Wa. na podobieństwo odczynu luetynowego. Z tych wszystkich względów nie można zalecić O. K. K. jako odczynu rozpoznawczego dla kiły. Jednakże uwzględniając wszystkie te okoliczności i oceniając najdokładniej dany przypadek kliniczny, możemy przecież w dodatnim O. K. K. znaleźć czynnik, który zwłaszcza przy ujemnym odczynie Wa., a równoczesnem podejrzeniu co do tła kiłowego, może nasze podejrzenie utrwalić, względnie skierować wogóle naszą uwagę w kierunku tła kiłowego, zwłaszcza utajonego.

G r u ź l i c a, zwłaszcza dalej posunięta, daje stale silnie dodatni O. K. K., przedewszystkiem na skrawku I. i II; jednakże obraz ten nie ma znowu nic charakterystycznego dla gruźlicy, gdyż spotyka się go i w innych sprawach chorobowych. Nie ma on tu, t. j. przy pełnym obrazie klinicznym, żadnego znaczenia praktycznego, gdyż w takich przypadkach poucza nas zwykle badanie fizykalne daleko szybciej i pewniej o stopniu rozwoju sprawy gruźliczej. Natomiast, podobnie jak w przebiegu *Lues latens,* t. j. w przypadkach niejasnych, może dodatni, zwłaszcza silnie dodatni O. K. K. mieć pewne znaczenie, gdyż zmusza nas do szukania jakiegoś tła organicznego. W przypadkach zaś ustalonego rozpoznania może siła odczynu O. K. K. być do pewnego stopnia wyrazem czynności sprawy gruźliczej. Chciałbym tu jeszcze poruszyć pewien szczegół, mogący mieć praktyczne znaczenie, na który zwrócił uwagę M a v r o s z berlińskiej kliniki Hisa; mianowicie, zakażając gruźlicą świnki morskie zauważył on, że O. K. K. poprzednio ujemny, stawał się szybko dodatni i to znacznie wcześniej przed wystąpieniem zmian w obrazie odsetkowym leukocytów; w ten sposób możnaby u świnek morskich przy próbie biologicznej już znacznie wcześniej rozpoznawać zakażenie gruźlicze, a nie czekać kilka tygodni na wynik sekcji, co rzecz prosta, miałoby duże znaczenie praktyczne w poszczególnych przypadkach.

Dok. nast.

Dr. Jan ROSS, Asyst. Państw. Szkoły Położn. Lwów.

Zakrzepy i zatory w położnictwie i ginekologji w świetle statystyki ostatnich lat.

Z Oddziału położniczo-ginekologicznego Państw. Szpitala powsz. we Lwowie.
Prymarjusz: Prof. Dr. A. S o ł o w i j.

Sprawa zakrzepów i zatorów w położnictwie i ginekologji mimo bogatej literatury stanowi ciągle aktualny temat do rozważań teoretycznych i praktycznych, zwłaszcza, że w ostatnich czasach statystyki zarówno zakładów położniczych jak chirurgicznych i internistycznych wykazują znaczny wzrost tych powikłań w stosunku do lat dawniejszych. Gdy uwzględni się okoliczność, że patogeneza zakrzepu z punktu widzenia teoretycznego do dzisiaj jest ciemna, że zapatrywania na etjologję zakrzepu są rozbieżne i że różni badacze różnym czynnikom przypisują dominujące znaczenie, nic dziwnego, że w postępowaniu klinicznem, zwłaszcza gdy idzie o zapobieganie, panuje duża rozbieżność poglądów. Ponieważ ocena kliniczna przypadków zakrzepów spotykanych w połogu i po operacjach łączy się ze stroną teoretyczną tego zagadnienia, zależna jest od kwestji, w czem należy dopatrywać się przyczyny zakrzepu, którym czynnikom należy przypisać decydującą rolę, pozwolę sobie w krótkości zwrócić uwagę na patogenezę tego zjawiska.

Wszyscy badacze powstanie zakrzepów żylnych w ogólności odnoszą do trzech czynników: 1) zwolnienia prądu krwi, 2) zmian w naczyniach, 3) zmian we krwi. Różnica poglądów występuje tylko w ocenianiu poszczególnych czynników, któremu z nich przypisać dominującą rolę. Jedna grupa patologów (W i r c h o w, A s c h o f f) widzi główną przyczynę w zwolnieniu prądu krwi.

drudzy, jak Baumgarten, Ribbert w zmianach naczyń, inni jak Krebs w zmianie krwi. Co się tyczy stanowiska klinicznego to zapatrywania idą w dwóch kierunkach, mianowicie czy należy oddać pierwszeństwo czynnikom mechanicznym czy też infekcyjnym. Zwolennikami teorji mechanicznego powstawania zakrzepów są: Krönig, Klein, Junge i należy przyznać, że szereg spostrzeżeń klinicznych, zwłaszcza gdy idzie o zakrzepy w połogu czy też po operacji, każe temu czynnikowi oddać dużą rolę. Wszystkie czynniki, które wpływają na zwolnienie prądu krwi w żyłach, jak schorzenie serca, naczyń, dalej ucisk na naczynia przez guzy (myoma) prowadzą do powstania zakrzepów. Okoliczność, że zakrzepy pooperacyjne i połogowe powstają przeważnie w żyłach kończyn dolnych, skąd odpływ krwi jest utrudniony, przemawia na korzyść czynnika mechanicznego. Że schorzenia narządu krążenia odgrywają dużą rolę, dowodzą statystyki klinik chorób wewnętrznych, gdzie przeważną część zakrzepów i zatorów odnieść należy do zmian w sercu i naczyniach. Martini i Opitz z kliniki Müllera na 1164 sekcji znaleźli 261 przypadków zakrzepu i zatoru, gdzie zmiany w narządzie krążenia stanowiły 61%. Mniejszą rolę odgrywały guzy i choroby zakaźne. Częstość zakrzepów żylnych w przeciwieństwie do tętniczych odnoszą niektórzy z autorów też do wolniejszego odpływu krwi z żył. (Ferge) Do dalszych momentów, które usposabiają na drodze mechanicznej do powstania zakrzepów zaliczyć należy niekorzystne bierne ułożenie chorych po operacji, powierzchowny oddech, wzdęcie brzucha, osłabioną akcję serca z powodu urazu operacyjnego i narkozy.

Co się tyczy roli infekcji w patogenezie zakrzepów pooperacyjnych i połogowych to należy przeciwstawić zapatrywania tych autorów, którzy przypisują jej główną rolę, od tych, którzy przyznają jej znaczenie tylko drugorzędne. Lubarsch na 1000 przypadków zakrzepów stwierdził w 87% zakażenie, które przez pierwotne uszkodzenie narządu krążenia ma prowadzić do zwolnienia prądów krwi. W związku ze zakażeniem pozostaje zaburzenie naczyń oraz zmiany we własnościach fizyko-chemicznych krwi. Ze stanowiska klinicznego teorja infekcyjna znajduje mniej lub większe poparcie u szeregu zwolenników, jak (Bardeleben ,Bumm, Kretz, Lasko, Michaelis, Zweifel). Gdy uwzględni się warunki łatwego przedostawania się zarazków chorobotwórczych do macicy po porodzie, z drugiej strony okoliczność, że tworzenie się zakrzepów w miejscu łożyskowem jest zjawiskiem fizjologicznem, to powstawanie zakrzepów zakażonych w połogu będzie najczęstszem.

Ważną też rolę w etjologji zakrzepów odgrywają zmiany fizyko-chemiczne we krwi, zarówno po operacji jak i po porodzie. W ostatnich czasach szereg badaczy na drodze badań klinicznych i doświadczalnych dochodzi do wniosku, że zmianom morfotycznym we krwi jak i samego osocza oddać należy pierwszeństwo w powstawaniu zakrzepów. Normann, badał zawartość trombocytów we krwi po różnych zabiegach i znachodził stale wzrost tem większy, im cięższy był zabieg, a niezależny on był od rodzaju narkozy i od krwawienia. Z chwilą pojawienia się zakrzepu ilość płytek malała, spadek ten autor zalicza do wczesnych objawów zakrzepu tak, że na podstawie tego obrazu można rozpoznawać już wcześnie utajony zakrzep. Evans w 50 przypadkach operacji brzusznych stale stwierdzał wzrastanie ilości płytek krwi od czwartego do szóstego dnia po operacji do dnia dziesiątego, w którym ilość była największa, w następnych 10 dniach ilość spadała do normy. Po ciężkich operacjach ilość płytek wedle tego autora wzrastała o 100—150%. Podobne wyniki osiągnął w 28 przypadkach porodów. Nadmiar płytek zdaniem tego autora dostarcza materjału do tworzenia się trombiny i koagulacji fibrinogenu. Ilość płytek idzie w parze ze skłonnością do krzepnienia. Nürnberger badał czas krzepnienia krwi u świeżo operowanych, w pierwszych dniach znachodził skrócenie czasu krzepnienia, które około 4 dnia wracało do normy. W przypadkach zakrzepów okres ten ulegał przedłużeniu i to w różny sposób zależnie od czasu powstania zakrzepu. Boshamer szukał wytłumaczenia powstania zakrzepów w zaburzeniu równowagi między ciałami powodującemi krzepnienie, a hamującemi, w niestosunku w zawartości trombiny do antitrombiny. Badania innych jak (Heusser) zmierzały do wyjaśnienia tego zagadnienia przez oznaczanie lepkości krwi, stosunku między albuminami a globulinami, oznaczanie fibrinogenu i czasu opadania krwinek. Wedle tych badań w pierwszych dniach po operacji ilość białka w surowicy krwi zmniejsza się, przyczem stosunek albumin do globulin zmieniał się w sensie względnej przewagi globulin. Zawartość fibrinogenu wzrastała, a czas opadania krwinek doznawał przyspieszenia. Zmiany powyższe równocześnie wzmagały własności agglutynacyjne płytek, które w tworzeniu zakrzepów odgrywają doniosłą rolę. Słusznem wydaje się nam stanowisko tych badaczy którzy zakrzep pooperacyjny uważają za wypadkową wymienionych czynników, z których zależnie od przypadku jeden z nich odgrywa decydującą rolę (Aschoff, Jaschke).

Różnorodność poglądów na rolę i ważność poszczególnych czynników w patogenezie zakrzepów, niepewność, któremu z nich przypisać dominującą rolę pociąga za sobą rozmaite ustosunkowanie się klinicystów w traktowaniu tego zagadnienia, zwłaszcza gdy idzie o kwestję zapobiegania. Zwolennicy teorji mechanicznej kładą nacisk, gdy idzie o zapobieganie, na utrzymanie tych wszystkich czynników, które w warunkach fizjologicznych wspierają odpływ krwi żylnej. Stąd też zalecają wczesne ruchy czynne nóg, kładzenie się na bok, głębokie oddechy, które należy wykonywać systematycznie kilkanaście razy dziennie. Gimnastyka oddechowa ma duże znaczenie nietylko w powstaniu zakrzepów, gdyż wyrównując zastój w krążeniu małem przyspiesza prąd krwi żylnej. Wczesnym ruchom biernym i czynnym nóg w zapobieganiu zakrzepów zdaniem naszem nie można odmówić znaczenia. Krążenie w żyłach udowych jako w miejscach najbardziej oddalonych, już w warunkach fizjologicznych jest utrudnione i bywa wspierane przez ruchy mięśni i zastawki. Również stosunek żył do powięzi szerokiej uda stanowi niejako mechanizm, który przy ruchach uda ułatwia odpływ krwi z żył (Rauber-Kopsch).

Z chwilą gdy powyższe czynniki wspierające krążenie krwi w żyłach w wypadkach biernego leżenia na wznak odpadną, a gdy z drugiej strony dołączy się osłabienie akcji serca, jasnem jest, że przy istniejącej skłonności do zakrzepów moment ten niejednokrotnie może zaważyć na szali. W stosowaniu więc wczesnej i systematycznej gimnastyki oddechowej, w zmianie ułożenia chorych, jakoteż w ruchach kończyn widzimy ważny czynnik w zapobieganiu szeregowi powikłań, a między niemi zakrzepu. Krönig radzi u ciężko chorych układać nogi wyżej i kilka razy dziennie unosić ku górze w kierunku głowy, aby podtrzymać krążenie krwi w żyłach kończyn. Stanowisko jednak Króniga, który każe już od drugiego dnia począwszy chorym po operacjach wstawać z łóżka i przy pomocy pielęgniarki robić krótkie przechadzki po pokoju, wydaje się nam za daleko idące i naszem zdaniem w gronie operatorów nie znajdzie wielu zwolenników. Stickel dozwala położnicom bezpośrednio po porodach prawidłowych na ruchy bierne. Trzeciego dnia po przeczyszczeniu na ruchy czynne w łóżku, szóstego dnia wstawać. Ze stanowiskiem tego autora ostatecznie można się zgodzić, lecz w wypadkach, gdy wstawanie nie będzie za sobą pociągało powrotu do zwykłych zajęć, co w zastosowaniu praktycznem jest równoznaczne. Na słabą stronę tego postępowania zwraca uwagę szereg autorów, którzy właśnie ze względów praktycznych nie zalecają zbyt wczesnego wstawania, by nie narażać osoby we wczesnym połogu na szkodliwości, mogące wyniknąć z podjęcia pracy. Zwolennicy wczesnego wstawania po operacji, czy też w połogu (Jaschke, Krönig, Walthardt) przez swe postępowanie mieli osiągnąć zmniejszenie ilości zakrzepów po operacji i w połogu. Gdy uwzględni się okoliczność, że częstość występowania zakrzepów i zatorów płucnych podlega okresowym wahaniom, że po dłuższych okresach przy takich samych metodach postępowania i w tych samych zakładach, w których powikłania te należą do rzadkości następuje okres, gdzie wzrost zaznacza się bardzo wydatnie, to ze zjawiska tego nie można wyciągnąć dostatecznych wniosków na poparcie słuszności metody wczesnego wstawania.

Do dalszych czynników, które mogą przez uszkodzenie naczyń prowadzić do zakrzepów pooperacyjnych zaliczają niektórzy (Albanus) zbytnie oziębienie jamy brzusznej w czasie operacji, uszkodzenie naczyń z powodu zrostów, dalej uporczywe wzdęcia brzucha, które mogą pogarszać warunki krążenia. Hermann, Stendel duże znaczenie przywiązują do zbyt silnego ucisku przez opatrunek na okolicę pachwiny, przez co odpływ krwi jest utrudniony. Inni jak Zurhelle nie potwierdzają tego, gdyż zakrzepy tak samo często występowały po opatrunkach plastrowych. Riedel zwraca uwagę na częstsze występowanie zakrzepów w nodze lewej, i tłumaczy to zjawisko niekorzystnym przebiegiem żyły biodrowej lewej, która znajduje się pod uciskiem trzech tętnic, które z nią się krzyżują, a to: tętnicy biodrowej prawej, krzyżowej środkowej i podbrzusznej lewej — podczas gdy żyła prawa wystawiona jest na pojedynczy ucisk ze strony tętnicy podbrzusznej. Lenander to samo zjawisko tłumaczy uciskiem z powodu koprostazy we *flex. sigmoidea*. Próby większym uciskiem przez prostnicę. Szereg statystyk położniczych potwierdza częstsze występywanie zakrzepu w kończynie lewej i tak w statystyce Mashbitza zajęcie lewej kończyny na 44 przypadków wynosiło 80%, Zurhelle na 18 przypadków stwierdził zakrzep lewo-

stronny 16 razy, Eidels w 60%. W statystyce Kleina na 136 przypadków przypadał zakrzep po lewej stronie 54 razy, po prawej 31 razy, obustronnie 51. Wedle Fehlinga stosunek ten wynosi 2:1, Wermbster stosunek ten podaje na 3.1.

W ocenianiu czynników mogących mieć wpływ na powstawanie zakrzepów nie należy pominąć stanu serca. Każda niedomoga serca czy to jawna, czy też utajona usposabia do powstania zakrzepu. Dowodzą tego statystyki z zakładów wewnętrznych, gdzie przeważna część przypadków zakrzepów żylnych, tętniczych i zatorów pozostawała w związku ze schorzeniem serca. Wzgląd ten każe niektórym klinicystom stosować środki nasercowe w przypadkach, gdzie klinicznie niedomoga tak w wyraźny sposób nie występuje, dopiero badanie czynnościowe jak próba Kaufmanna i inne niedomogę tę wykazują. Wielu też operatorów w celach zapobiegawczych przed operacją podają preparaty naparstnicy i to w przypadkach, gdzie istnieje tylko podejrzenie na mniejszą sprawność narządu krążenia. W ten sposób można uniknąć szeregu niespodzianek, tak w czasie pooperacyjnym, jak i w czasie operacji,, do których należy zaliczyć zakrzepy i zatory. Niektórzy z operatorów podają przygotowawczo we wszystkich przypadkach operacyjnych *digitalis*, naszem zdaniem postępowanie to nie jest słuszne, gdyż postępowanie lecznicze nie da się schematyzować i tam gdzie ono jest zbyteczne może okazać się szkodliwe. W naszem postępowaniu podajemy preparaty naparstnicy jedynie w przypadkach, gdy idzie o wiek starszy chorych, u osób wyniszczonych dłuższą chorobą, a zwłaszcza w przypadkach operacji mięśniaków macicy. Na podstawie statystyki operacji ginekologicznych najczęściej występują zakrzepy i embolje po operacjach mięśniaków macicy i to często w przypadkach o przebiegu gładkim. Albrecht uwzględnia w etjologji wspomnianych powikłań przy mięśniakach trzy czynniki: 1) rozrost i rozszerzenie żył jako następstwo wzrostu mięśniaka, 2) zastój w żyłach miednicy z powodu ucisku, 3) usposobienie z powodu anemji wtórnej. Do dalszych momentów zalicza osłabienie serca i zwolnienie prądów krwi.

Wedle statystyk procent śmiertelnych zatorów po operacjach mięśniaków wynosi:

wedle Baldy'ego 3,7% na 366 przypadków,
wedle Zweifla 0,22% na 454 przypadków,
wedle Döderleina 0,45% na 439 przypadków,
wedle Franza 0,5% na 1401 przypadków.

Strassmann-Lehmann w 1/3 części przypadków mięśniaków znachodzili wyraźne zmiany narządu krążenia w postaci zwyrodnienia brunatnego *(degeneratio fusca)* przy dobrze rozwiniętej podściółce tłuszczowej, anemji o żółtawem zabarwieniu *(myomhabitus)*.

Zurhelle zwraca uwagę, że chore pierwszej i drugiej klasy w porównaniu z choremi klasy trzeciej dwa razy częściej zapadały na zakrzepy i zatory po operacjach mięśniaków, co tłumaczy mniejszą sprawnością narządu krążenia z powodu trybu życia.

Co się tyczy infekcji, to ta niewątpliwie odgrywa dużą rolę w powstawaniu zakrzepów i zatorów, zwłaszcza gdy idzie o połóg. W zapobieganiu tych powikłań w połogu decydującą rolę odgrywa tu aseptyka i te czynniki, które należy uwzględnić w profilaktyce zakażeń połogowych. W dalszym ciągu w grę tutaj może wchodzić nadmierna utrata krwi, zatrzymanie resztek łożyskowych, niedostateczne zwijanie się macicy. Czynnikom mechanicznym w etjologji zakrzepów i zatorów połogowych przypisać należy mniejszą rolę.

Co się tyczy częstości zakrzepów i zatorów spotykanych w połogu, to wyniki z materjału statystycznego z różnych zakładów wykazują duże różnice, zarówno w przypadkach operacyjnych jak i przebiegających prawidłowo. Najniższy procent zakrzepów połogowych wykazuje Walthard 0,05%, u Schauty ilości wahają się w granicach od 0,2% — 0,7%. Klein wykazuje 0,15%. Rieländer 0,2%, Richter 0,5%, Probst 0,6%, Meurer 1,3%, Wyder 1,4%, Herff 2—4%. Częstość śmiertelnych zatorów waha się od 0,02% do 0,3% i tak Wyder wykazuje najniższe wartości 0,02%, Seitz 0,03%, Waldhard 0,04%, Probst 0,04%, Richter 0,07%, Meurer 0,3%. Wyniki te ze sobą nie dają się porównać, gdyż zebrane są z różnych czasów, a także opierają się na różnym materjale. Niektóre z nich uwzględniają tylko zakrzepy żył głębokich podczas gdy inne statystyki wliczają także powierzchowne zakrzepy i rozszerzenia żył (phlebektazje).

Nasz materjał statystyczny obejmuje za czas 11 lat t. j. od roku 1919 do 1929 — 13.864 przypadków położniczych, z tego przypada na porody 9.297, poronienia 3.874, położnic przywiezionych do zakładu po odbytym porodzie lub poronieniu, najczęściej powikłanem zakażeniem — 693 przypadki. Na ilość tę przypada zakrzepów pod postacią zapalenia żył 56 przypadków t. j. 0,4% i śmiertelnych zatorów płuc 5 przypadków t. j. 0,03%. Wyniki więc nasze wahają się w średnich granicach poprzednich statystyk.

Gdy idzie o ocenę naszego materjału położniczego to zakrzepy prawie wyłącznie pozostawały w związku ze zakażeniem macicy, któremu towarzyszyła znaczna zwyżka ciepłoty, i objawy miejscowego, rzadziej ogólnego zakażenia. Tylko te przypadki uwzględnialiśmy w naszej statystyce, które klinicznie dawały wyraźny obraz zapalenia żył kończyn dolnych. Przeważna część tych przypadków przypadała na porody, bądź też poronienia powikłane, odbyte poza zakładem i dotyczyła kobiet, które już z objawami zakażenia zgłaszały się do zakładu. Do tej grupy zaliczyć należy 36 przypadków, resztę t. j. 20 przypadków odnieść należy do powikłań, które wystąpiły po porodach odbytych w zakładzie przeważnie już przedtem zakażonych, gdzie ciężkość zabiegu lub poprzednie zakażenie stanowiły czynnik wywołujący. Z powikłań jakie w grę wchodziły na pierwszem miejscu mogliśmy stwierdzić nadmierną utratę krwi z powodu niedowładu macicy, dalej zatrzymanie resztek łożyskowych, przypadki łożyska przodującego. Gdy uwzględni się stosunek procentowy powikłań połogowych w postaci zakrzepów i zatorów w odniesieniu do poszczególnych lat, to w naszym materjale zanotować należy wzrost w ostatnich trzech latach. Na ogólną ilość 56 przypadków tych powikłań za okres 11 lat przypada na ostatnie trzy lata 20 przypadków t. j. 35%, zwłaszcza uderza duża ilość zapaleń żył po porodach odbytych w zakładzie. Na 20 przypadków w tym czasie leczonych 11 razy t. j. ponad 50% powikłanie to wystąpiło w związku z ciężkiemi powikłaniami w czasie porodu. W liczbie tych powikłań pierwsze miejsce zajmuje wtórne osłabienie bólów porodowych i następowy niedowład macicy po porodzie. Powikłania tego rodzaju wystąpiły w 5 przypadkach. Dwa razy mogliśmy zanotować przodujące łożysko, jeden raz zatrzymanie resztek łożyska. W trzech przypadkach poród nastąpił samoistnie w tem raz w położeniu twarzowem. Ze zabiegów w grę wchodziły trzy razy wysokie kleszcze, dwa razy cięcia cesarskie, cztery razy tamponada macicy z powodu krwotoku, który w dwu przypadkach wystąpił po wyłyżeczkowaniu resztek łożyskowych, jeden raz w związku z obrotem, jeden raz w związku z założeniem balonu w celach przerwania ciąży z powodu *stenosis mitralis* i *myocarditis*. W materjale naszym z ostatnich lat przeważający odsetek zakrzepów należy odnieść do tych nieprawidłowych porodów, gdzie wystąpiła znaczna utrata krwi.

Co się tyczy pięciu przypadków śmiertelnych zatorów tętnicy płucnej jakie zdarzyły się w okresie 11 lat, to pozwolę sobie w krótkości podać przebieg tego rzadkiego powikłania:

Przypadek 1. Lp. 410 rok 1919. Osoba lat 43, doprowadzona do zakładu 8-go dnia po porodzie po wydobyciu ręcznem łożyska. W przebiegu stany podgorączkowe z powodu *endometritis*. W 6-ym tygodniu pobytu w zakładzie śmierć nagła. Sekcja: zator tętnicy płucnej.

Przypadek 2. Lp. 796 rok 1920. Położnica przywieziona do zakładu 10-go dnia po porodzie z wysoką gorączką i cuchnącemi odchodami. Drugiego dnia pobytu usiadła na basen i w 20 minut później wystąpiła śmierć wśród objawów sinicy i duszności. Wynik sekcyjny: zakrzep i zaczopowanie zupełne tętnicy płucnej. W przymaciczu lewem w rozszerzonych żyłach obfite zakrzepy, częściowo luźnie, częścią dość dobrze przylegające do ściany żył.

Przypadek 3. Lp. 236 rok 1924. Położnica przywieziona w 4-ym tygodniu po porodzie z objawami zapalenia żył nogi lewej i wysoką gorączką. W najbliższych 5-ciu dniach spada ciepłota do normy, noga zaczyna klęsnąć. W 5 dni później nagła śmierć wśród objawów zatoru płucnego. Sekcji brak.

Przypadek 4. Lp. 343 rok 1928. Osoba odbyła poród prawidłowy w zakładzie. Przebieg pierwszych dni połogu prawidłowy. Dnia 5-go chora siada w celu karmienia dziecka. Bezpośrednio po tem wystąpiła duszność, sinica i podniecenie motoryczne, przy tętnie zwolnionem, nieregularnem, ledwie wyczuwalnem. Stan chorej, u której powyższe objawy naocznie stwierdziłem, z minuty na minutę się pogarszał. Tętno stawało się niewyczuwalne, oddech nasilony, nieregularny z dłuższemi przerwami, uczucie lęku i zbliżającej się śmierci. Sinica dużego stopnia, oddziaływanie źrenic bardzo leniwe, źrenice miernie rozszerzone. Wśród objawów pogarszania się stanu śmierć w 10 minut później od czasu wystąpienia pierwszych objawów. Sekcja zwłok: zakrzep żyły biodrowej lewej, zator tętnicy płucnej głównej, narastający do tętnicy płucnej lewej. Macica duża wewnątrz resztki łożyska i zakrzepy.

Przypadek 5. Lp. 544 rok 1929. Osoba ta odbyła w zakładzie poród operacyjny z powodu położenia poprzecznego i przedwczesnego odejścia wód (obrót sposobem Braxton-Hicks, tamponada macicy z powodu niedowładu dużego stopnia). W przebiegu połogu złe zwijanie się macicy, objawy *endometritis* ze stanami

podgorączkowemi. Dnia 12-go kobieta ta na własną odpowiedzialność opuszcza zakład. W chwili, gdy tylko znalazła się w mieszkaniu niedaleko położonem od zakładu, następuje śmierć nagła.

Co się tyczy naszego materjału operacyjnego to ilość operacji ginekologicznych za okres 11 lat od roku 1919 do roku 1929 wynosiła 6.091. Do liczby tej oprócz operacji przez cięcie brzuszne wliczaliśmy tylko większe zabiegi, jak operacje plastyczne pochwy, krocza, operacje pozostające w związku ze zmianami położenia macicy, operacje pochwowe, w szyji macicy i trzonie, przetok pęcherzowych, usunięcie mięśniaków lub usunięcie całkowite macicy przez pochwę. Na liczbę tę 6.091 operacji przypada 80 przypadków zakrzepów żył udowych pod postacią zapalenia klinicznie wyraźnie zaznaczonego. Przypadki zakrzepów żył miednicy, zatorów drobnych w płucach, jako nie dające się zawsze klinicznie oznaczyć, w statystyce nie uwzględnialiśmy, gdyż obserwacja tych przypadków nie była w historjach chorób systematycznie i planowo uwzględniona. Liczba 80 zakrzepów przypadająca na nasz materjał daje 1,3%, co odpowiada średnim wartościom, jakie podają inni autorowie w swych zbiorowych statystykach. I tak Moliński z kliniki Wrocławskiej znalazł 2,5% tych powikłań, Sellheim 1,2%, Franke 1,75% na 2053 przypadków, Jaschke 0,6% na 4140 operacji. Nizki procent zakrzepów i zatorów Jaschke przypisuje metodzie wczesnego wstawania i gimnastyki pooperacyjnej, która od czasu jej wprowadzenia wydatnie miała wpłynąć na spadek wspomnianych powikłań pooperacyjnych.

Wedle statystyk chirurgicznych zakrzepy pooperacyjne wahają się w tych samych mniej więcej granicach od 1—2% i tak: wedle zestawienia Boshamera:

Klein na 5851 operacji chirurgicznych miał 1,2%.

Bondy na 1000 operacji chirurgicznych miał 1,3%.

Ranzi na 6871 operacji chirurgicznych miał 1,2%.

Nizki procent wykazuje Prochnow 0,25% na 18517 operacji za czas 13 lat od roku 1915 do 1927, przyczem stwierdził w ostatnich 5-ciu latach wzrost do 0,44%.

Co się tyczy śmierci wskutek zatorów to częstość jej po większych operacjach chirurgicznych wynosiła:

u Ruppa	0,25%
Kleina	0,26%
Eisenreicha	0,33%
Schmida	0,3%
Prochnowa	0,07%

W naszym materjale operacyjnym ilość śmiertelnych zatorów płucnych wynosiła 11 przypadków t. j. 0,18%.

Pozwalam sobie w krótkości podać przebieg śmiertelnych zatorów płucnych, odnoszących się do naszego materjału operacyjnego.

1. Przypadek. U chorej lat 46, z mięśniakiem macicy wielkości główki donoszonego płodu, z objawami niedokrwistości wykonano wycięcie macicy. W przebiegu pooperacyjnym zapalenie oskrzeli, stany podgorączkowe, tętno szybkie, słabo napięte. Dnia dziewiątego śmierć nagła. Sekcja wykazała: zapalenie ropne przymacicza lewego ze zajęciem żył. Zakrzepy kuliste w prawym przedsionku, zakrzep tętnicy płucnej prawej.

2. Przypadek. Chora lat 43, operowana z powodu raka jajnika prawego. Dziewiątego dnia operacji zakrzep w nodze prawej, w dwa dni później występuje kaszel, krwioplucie, tętno szybkie, w trzy dni później śmierć nagła wśród objawów zatoru płucnego. Sekcji nie wykonano.

3. Przypadek. Chora lat 38 operowana z powodu torbieli międzyblaszkowej. Przebieg pooperacyjny bez powikłań, rana zgojona doraźnie. Szesnastego dnia po operacji śmierć nagła wśród objawów zatoru płucnego. Od sekcji zwolniona.

4. Przypadek. U osoby lat 30 usunięto całkowicie macicę z powodu raka macicy. Czwartego dnia po operacji wystąpiło kłucie i osłabienie, w kilka godzin później śmierć. Sekcja: zator tętnicy płucnej prawej.

5. Przypadek. Osoba lat 32 operowana z powodu ciąży pozamacicznej. Przebieg pooperacyjny poza ropieniem w powłokach bez powikłań. Dwudziestego dnia chora umiera wśród objawów nagłej duszności. Sekcja: zakrzep żyły biodrowej wewnętrznej lewej, zator tętnicy płucnej, narastający do komory prawej.

6. Przypadek. Osoba lat 38 operowana z powodu ciąży pozamacicznej. Rana zgojona doraźnie. Piętnastego dnia po operacji chora wstaje z łóżka i nagle zemdlała. W kilka minut później śmierć wśród objawów zatoru płucnego. Od sekcji zwolniona.

7. Przypadek. U chorej lat 42 wyłuszczono mięśniaki macicy przez cięcie brzuszne. Dziewiątego dnia rana zgojona doraźnie; tego dnia skarży się na kłucie w klatce piersiowej. Wieczorem śmierć nagła wśród objawów duszności. Sekcja wykazała zaczepowanie tętnicy płucnej

8. Przypadek. Chora lat 26 z objawami silnej niedokrwistości, operowana z powodu mięśniaków macicy. Po operacji chora niespokojna, tętno liche. Wśród objawów pogarszania się stanu, dziewiątego dnia po operacji nagle umiera. Sekcja: obustronny zakrzep żył biodrowych wewnętrznych zwłaszcza po stronie lewej, zator tętnicy płucnej lewej.

9. Przypadek. U chorej lat 33 wykonano całkowite wycięcie macicy z powodu mięśniaka silnie krwawiącego. Chora po operacji bardzo osłabiona, tętno słabo napięte, szybkie. Trzeciego dnia śmierć wśród objawów duszności i nagłego osłabienia serca. Sekcja: zakrzep żyły biodrowej wewnętrznej prawej, zator tętnicy płucnej prawej i lewej.

10. Przypadek. Chora lat 41 operowana z powodu torbieli skórzastej jajnika. W przebiegu pooperacyjnym nic szczególnego. Siódmego dnia śmierć nagła wśród objawów niedomogi serca i duszności. Sekcji nie wykonano.

11. Przypadek. U chorej lat 37 wykonano całkowite wycięcie macicy z powodu mięśniaka macicy, rozwijającego się międzyblaszkowo. W przebiegu pooperacyjnym objawy niedomogi serca. Ósmego dnia chora nagle umiera. Sekcja: zakrzep żyły biodrowej lewej, zator tętnicy płucnej wspólnej.

W ostatnich latach szereg autorów wykazuje w statystykach pochodzących z różnych zakładów wzrost zakrzepów i śmiertelnych zatorów. Z chirurgów wzrost ten stwierdza Prochnow. Oehler wzrost ten stwierdza trzykrotnie, jak również i Linhardt. W zakładach chorób wewnętrznych szereg autorów również notuje zwiększenie ilości zakrzepów i śmiertelnych zatorów. Martini-Opitz z materjału kliniki Monachijskiej wzrost ten zanotowali w stosunku 1:3, Adolph i Hopman 1:2, a śmiertelnych zatorów ilość 3 do 5 razy częstszą. Ze zestawień materjału sekcyjnego Fahr podaje wzrost przypadków śmierci z powodu zakrzepów i zatorów dziesięciokrotny, Oberndorfer wzrost dwa i pół razy większy. Na podstawie naszych wyników możemy również w ostatnich latach zanotować zwiększenie ilości wspomnianych powikłań. Ilość zakrzepów pooperacyjnych stwierdzonych na naszym materjale od roku 1919 do roku 1929 wahała się w nieregularnych granicach od 0,7 do 1,4% a mianowicie: w roku 1919 — 1,4%, w roku 1921 — 1,3%, 1922 — 0,8%, 1923 — 0,7%, 1924 — 1,2%, w roku 1920 powikłania powyższe nie były notowane.

W latach od 1925 do 1929 stosunek ten wahał się w granicach od 1,0% — 3% a mianowicie: w roku 1925 wynosił 1,5%, w 1926 — 1,3%, w 1927 — 1%, w 1928 — 2,3%, w 1929 — 3%.

W ostatnich więc pięciu latach ilość zakrzepów pooperacyjnych wzmogła się, dochodząc do najwyższej liczby w roku 1928 i 1929. W odniesieniu do śmiertelnych embolii płucnych, to przeważna ich część przypada na drugi okres sprawozdawczy, mianowicie: na 11 zatorów śmiertelnych na okres pierwszych 6 lat przypadają 3 przypadki, pozostałe 8 dotyczą okresu ostatnich 5 lat.

Dla uzupełnienia uwag, dotyczących naszego sprawozdania chciałbym w krótkości wspomnieć o zapatrywaniach, które tłumaczą zwiększenie wspomnianych powikłań w ostatnich latach. Niektórzy z autorów odnoszą ten wzrost do injekcyj dożylnych. Oehler stosował dożylnie afenil przed operacją w celach zapobiegania pooperacyjnemu zapaleniu płuc i w okresie tym stwierdził trzykrotny wzrost zakrzepów i zatorów. Zaniechanie tego środka przez autora miało znacznie obniżyć ilość tych powikłań. Linhardt przyczyny wzrostu dopatruje się w zastrzykach białka, które skracając czas krzepnienia podnosi szybkość opadania krwinek, przez co zdaniem autora mogą powstać łatwiejsze warunki w tworzeniu się zakrzepów. Oberndorfer tłumaczy ten wzrost intenzywnem leczeniem serca. Zdaniem autora nowoczesna terapja serca w wypadkach niedomogi wyciąga możliwie wszystkie siły zapasowe, tak, że serce jako siła tłocząca, jako motor jeszcze pracuje, podczas gdy naczynia wykazują uszkodzenia lub cechy starzenia się. Serce nie leczone przedtem tak intenzywnie wcześnie odmawiało posłuszeństwa z powodu niedomogi. Do tego wniosku doprowadziły wyniki badań sekcyjnych, gdzie ilość schorzeń serca z niedomogą, z obrzękami w ostatnich latach zmalała. Cały szereg tych zapatrywań z różnych stron nie znalazł dostatecznego potwierdzenia, tak że etjologja tego wzrostu dotychczas pozostaje niewyjaśniona.

Przechodząc do oceny tych powikłań w naszych przypadkach należy zaznaczyć, że powikłania powyższe dotyczyły przeważnie osób starszych od 35 do 55 lat t. j. około 70%. W liczbie schorzeń znachodziliśmy następujące cierpienia: 23 razy mięśniaki macicy, 20 razy raki macicy, 5 razy mięsaki jajników lub macicy,

7 razy torbiele jajnikowe, 11 razy ciążę pozamaciczna. 7 razy zmiany w ułożeniu macicy, 7 stany zapalne przydatków. W opracowaniu naszego materjału zwracaliśmy pilnie uwagę na stopień schorzenia, co do ciężkości danego przypadku. W przeważającej części przypadków miało się do czynienia ze stanami ciężkiemi, gdzie operacja była trudna i należała do ciężkich zabiegów. Gdy schorzenia te dotyczyły stanów zapalnych, to miało się do czynienia przeważnie z ropniami jajników lub trąbek, pozostających w silnych zrostach z najbliższem otoczeniem i jelitami. Również przypadki ciąży pozamacicznej należy zaliczyć do grupy ciężkich zabiegów z powodu procesów organizacyjnych w starych wylewach krwawych. W liczbie torbieli jajnikowych zanotowaliśmy 2 przypadki torbieli ze skrętami, 2 przypadki torbieli śródblaszkowych i 2 przypadki skórzastych. Mięśniaki przeważnie należały do kategoryj dużych lub dotyczyły przypadków, gdzie stan ogólny chorych z powodu wieku i wtórnej niedokrwistości wykazywał znaczne wyniszczenie.

W krótkości ujęta klasyfikacja naszych przypadków pozwala nam na wyciągnięcie wniosku, że w patogenezie zakrzepów operacyjnych należy oddać pierwszeństwo tym czynnikom, które przez ciężki uraz operacyjny mogą wchodzić w grę. Mianowicie uszkodzenie najbliższego sąsiedztwa z powodu rozerwania zrostów, uszkodzenie naczyń, zbyt wielka utrata krwi, niemożność należytego zaopatrzenia miejsc krwawiących, dalej długotrwałość zabiegu, zbytnio przeciągająca się narkoza, to wszystko może stanowić czynnik, który w etjologji powikłań tych może zaważyć na szali. Czynnikiem takim jak wiek chorych, niedokrwistość, mniejsza sprawność serca i zakażenie również nie można odmówić znaczenia. Na dowód jednakże że czynniki powyższe nie odgrywają wyłącznej roli w patogenezie zakrzepów, lecz należy przyjąć cały szereg innych momentów, których dokładnie nie można ująć, może posłużyć liczba kilkunastu zakrzepów po operacjach lekkich, jak operacji sposobem Aleksander Adamsa, plastykach, operacjach mięśniaków małych rozmiarów. Co się tyczy usadowienia się zakrzepów, to w naszych przypadkach przychodziło do zajęcia nogi lewej 46 razy, nogi prawej 26 razy, obustronne zajęcie nóg 2 razy. W sześciu przypadkach nie można było tego oznaczyć z powodu niedokładnych danych. W naszym więc materjale znachodziliśmy również przewagę w zajęciu kończyny lewej, co jak wyżej wspomniałem podnosi cały szereg autorów.

Gdy idzie o stosunek, jaki zachodzi między zapaleniem żył, a śmiertelnemi zatorami, to w naszym materjale tylko w jednym przypadku śmiertelny zator był poprzedzony zakrzepem żyły udowej. W innych śmierć występowała nagle. Na szczegół ten zwraca uwagę szereg autorów, którzy największy procent zatorów śmiertelnych znachodzili w wypadkach zakrzepów utajonych, klinicznie nierozpoznawanych. K a p p i s na 99 przypadków wyraźnego zapalenia żył miał tylko 5 zatorów śmiertelnych, podczas gdy na 27 przypadków nagłej śmierci z powodu zatoru nie stwierdzał zakrzepów. W przeważnej części naszych przypadków punktem wyjścia dla śmiertelnych zatorów były również utajone zakrzepy żył miednicy, które klinicznie nie dawały żadnych objawów, dopiero zostały stwierdzone na stole sekcyjnym.

Co do czasu wystąpienia śmiertelnych zatorów płucnych w naszych przypadkach, to te przeważnie wystąpiły 7 do 9 dnia po operacji, dwa razy 3-go do 4-go dnia, trzy razy po 2-ch tygodniach, jeden raz z końcem trzeciego tygodnia. Biorąc pod uwagę rodzaj schorzenia, to po dwa przypadki przypada na ciążę pozamaciczną, na raka macicy i torbiele jajników, reszta t. j. 5 przypadków na mięśniaki macicy. Co się tyczy objawów, któreby mogły zwiastować grożące niebezpieczeństwo to w kilku przypadkach są notowane w historjach chorób takie objawy jak kłucie w boku, krwioplucie, objawy nagłego osłabienia. Szczegóły te nie powinny uchodzić uwadze klinicznej, gdyż świadczą o istnieniu utajonych zakrzepów i odrywaniu się drobnych cząsteczek od miejsca swego powstania.

Na zakończenie uwag, dotyczących naszego materjału, pozwalam sobie zwrócić uwagę na szczegół, który może mieć pewną wartość teoretyczną, gdy idzie o patogenezę zakrzepów. Mianowicie w niejednym z przypadku w czasie operacji torbieli jajnikowej skręconej, znajdywaliśmy w chwili przecinania silnie rozszerzonych naczyń w żyle nasiennej, zakrzep rozmaitej długości, idący dośrodkowo od miejsca skrętu. Szczegół ten może mieć wartość o tyle, że każe nam przyjąć moment mechaniczny zastoju w etjologji zakrzepu i przeczy zapatrywaniom tych autorów, którzy jedynie tylko w zakażeniu widzą przyczynę powstawania tychże.

Duże znaczenie praktyczne ma symptomatologja zakrzepów zarówno połogowych jak i pooperacyjnych i wczesne rozpoznanie. Tej sprawie chciałbym poświęcić słów kilka. Tam gdzie idzie o powierzchowne zajęcie żył uda, rozpoznanie nie nastręcza trudności. Zaczerwienienie, bolesność wzdłuż przebiegu żył, większy lub mniejszy obrzęk, zwraca uwagę na obecność zakrzepu. Przypadki te częste w połogu nie dają powikłań w postaci niebezpiecznych zatorów. Większe trudności w rozpoznawaniu nastręczają zakrzepy głębokich żył uda, które często mogą przebiegać zwłaszcza na początku bez widocznego obrzęku. W tych przypadkach należy zwracać wcześnie uwagę na bolesność uciskową poniżej więzadła Pouparta, w miejscu, gdzie żyła udowa biegnie powierzchownie. H e r f f w wypadkach zaczynającego się zakrzepu w zakresie żyły biodrowej zewnętrznej i udowej zwraca uwagę na nieznaczny obrzęk odpowiedniej pachwiny. (Objaw zanikania fałdu pachwinowego). Najtrudniej przedstawia się rozpoznanie zakrzepów żył miednicy, zwłaszcza, gdy te tworzą się bez równoczesnego zajęcia żył udowych. Te należą najczęściej do kategorji zakrzepów przyściennych i przedstawiają największe niebezpieczeństwo ze względu na zatory. B r e u e r i H a i d e m a n n zwracają uwagę w tych przypadkach na bolesność uciskową powyżej więzadła Pouparta jako na podejrzany objaw zajęcia żył miednicy. H a i d e m a n n do objawów utajonych zakrzepów zalicza nadto chwilowe wzdęcia brzucha jako następstwo porażenia jelit z powodu infekcji.

Szereg autorów zwraca uwagę na niestosunek tętna do ciepłoty ciała — nagły wzrost tętna przy ciepłocie prawidłowej lub przy stanach podgorączkowych ma świadczyć o istnieniu utajonych zakrzepów, o wzrastaniu tychże, względnie o grożących zatorach. M a h l e r, który obszernie tą kwestją się zajmował, kładzie duży nacisk na ten objaw, jako diagnostycznie i prognostycznie najważniejszy (objaw Mahlera). Zdania co do wartości objawu Mahlera są podzielone, mimo to nie da się zaprzeczyć, że powstający zakrzep lub nagle zatykający naczynie wywiera wpływ na tętno przez stwarzanie nowych oporów w układzie naczyniowym. W naszych przypadkach niejednokrotnie mieliśmy sposobność stwierdzić wysokie tętno, przy nizkiej stosunkowo ciepłocie ciała, tak, że w ocenie klinicznej na objaw ten kładziemy duży nacisk. W wypadkach, gdzie po dłuższem leżeniu objawy zakrzepu jak obrzęk, bolesność ustąpiły, a utrzymuje się mimo to tętno wysokie, zachowujemy dużą ostrożność i nie pozwalamy chorym wstawać z łóżka, jak długo tętno utrzymuje się na wysokim poziomie. Naodwrót w wypadkach uporczywie przebiegających, gdzie mimo dłuższego leżenia przez szereg tygodni obrzęk mniej lub więcej wyraźny jeszcze utrzymuje się, pozwalamy wstawać, o ile tętno jest prawidłowe.

Co się tyczy leczenia zakrzepu kończyn to posługujemy się starą wypróbowaną metodą, polegającą na wysokiem ułożeniu chorej nogi, podawaniu kwaśnych okładów i zachowaniu bezwzględnego spokoju. Zwracamy przytem uwagę na regularne wypróżnienia: tam gdzie chore skarżą się na dotkliwy ból, podajemy leki kojące i uspokajające. Z chwilą gdy zniknie bolesność uciskowa i pierwszy okres zapalny, wstrzymujemy podawanie okładów, by nie drażnić zbytnio skóry, nie wywoływać maceracji, pęcherzów i wyprysków. Ustalenie chorej nogi w szynie jest godne zalecenia, gdyż osiąga się przez to pewność większego unieruchomienia, z drugiej strony należy baczyć, by szyna była odpowiednio wyścielona, zwłaszcza w miejscach wystawionych na największy ucisk. Robiliśmy często użytek z tego sposobu ustalenia kończyny i to w okresie, gdy zniknął pierwszy okres zapalny i bolesność.

Stosowaliśmy też w szeregu przypadków preparat Proveinase „Midy", który oprócz składników gruczołowych (nadnercza, przysadki, tarczycy) zawiera wyciągi roślinne. Gdy weźmie się pod uwagę składniki gruczołowe i podawanie tychże doustnie, to wartość lecznicza tychże, zwłaszcza gdy idzie o nadnercze i przysadkę jest wielce problematyczna. Jakie jest działanie części roślinnych (jak oczaru, kaliny, kasztanu, cyprysu) na układ żylny nie wiemy. Wpływu korzystnego na przebieg zakrzepów stosowaniem tego preparatu nie mogliśmy stwierdzić.

Dla uzupełnienia metod postępowania dodam, że T e r m i e r i T h o l e n stosowali pijawki, z chirurgów F i s c h e r K a p p i s opatrunek uciskowy, po którym kazali chorym chodzić, (G e h v e r b a n d). B i r c h e r stosował metodę podwiązywania i częściowego wycięcia zajętych żył udowych. Metody powyższe nie znalazły jednak dotychczas szerszego zastosowania.

Piśmiennictwo.

A s c h o f f: Patologische Anatomie. — H. A l b r e c h t: Biologie u. Patologie des Weibes Bd. IV. — B o s h a m e r: Klinisene Woch. 1927; Nr. 16. — D ö d e r l e i n-K r ö n i g: Operative Gynäkologie, Leipzig: Georg Thieme. — F a h r: Klin. Wochenschrift

Nr. 46. 1927. — Holzmann: Schweiz. med. Woch. 1924. Nr. 25. — Jaschke: Arch. f. Gyn. Bd. 129. — Klein: Arch. f. Gyn. 94. 1911. — Martini-Opitz: Münch. Med. Woch. Nr. 37. 1928. — Michaelis: Münch. Med. Woch. 1911, Nr. 2. Zt. f. Geb. und Gyn. LXX. H. 1. — Nürnberger: Arch. f. Gyn. Bd. 132. — Nordmann: Zbl. f. Chir. 1927. Nr. 30. — Oberndorfer: Münch. Med. Woch. 16. 1928. — Rauber-Kopsch: Anatomie des Menschen Bd. 3. — Rippel: Wien. Klin. Woch. Nr. 17 1928. — Schumacher: Arch. f. Gyn. Bd. 129. — Stickel: Biologie und Patologie des Weibes podr. Halban-Seitz, Bd. 8. — Wagner: D. med. Woch. 1912. Nr. 33. — Walthard: Schweiz med. Woch. 1925. Nr. 39. — Wyder: Schweiz. med. Woch. Nr. 3—4. 1926. — Zurhelle: Zbl. f. Gyn. 1908. Arch. f. Gyn LXXXIV. H. 2. — Zweifel: Arch. f. Gyn. Bd. 111. 1919. Zbl. f. Gyn. Nr. 55, 1919.

Dr. Z. ŚLĄCZKOWA. Kraków.

Bezpłodność, jej przyczyny i sposoby zapobiegania.

Z Państwowej Szkoły Położnych w Krakowie.
Kierownik: Profesor Dr. A. Markowa.

Oto zagadnienia, które w nowoczesnych społeczeństwach stają się powoli przedmiotem zajęcia i troski już nietylko wyłącznie świata lekarskiego, ale w równym conajmniej stopniu także i społeczników oraz mężów stanu. Przed wojną monopol w tym kierunku dzierżyła Francja, wykazując rokrocznie stały ubytek ludności. Wprawdzie i dzisiaj dzierży ona również w dalszym ciągu pierwszeństwo pod tym względem, tem nie mniej jednak poczynają się już i w innych państwach pojawiać głosy ostrzegawcze wskazujące na niebezpieczne zmniejszanie się przewagi liczby urodzin nad liczbą zejść śmiertelnych. W Niemczech podniósł głos z tego powodu Stieve, wskazując, że liczba urodzin po pierwotnym gwałtownym podskoku w pierwszych latach powojennych — wykazuje od roku 1921 stałą dość znaczną zniżkę. U nas — jak dotychczas — bezpłodność jest ciągle jeszcze zagadnieniem czysto przyrodniczo-lekarskiem, ale kto wie czy nie tak dalekim jest czas, kiedy stanie się również i u nas zagadnieniem społecznem przynajmniej w odniesieniu do niektórych warstw społeczeństwa.

Nie będziemy się długo zatrzymywać na drobiazgowem roztrząsaniem pojęcia bezpłodności i jej różnych rodzajów. Wystarczy jeśli określimy w kilku słowach pojęcia bezpłodności pierwotnej i wtórnej. Bezpłodnością pierwotną *(Sterilitas primaria)* zowiemy stan, w którym pomimo dłuższego współżycia płciowego nie przychodzi wogóle do zapłodnienia z powodu jakiegoś braku u mężczyzny, albo też u kobiety. O bezpłodności zaś wtórnej *(Sterilitas secundaria)* mówimy wtedy, gdy płodność wygasa po jednej lub kilku ciążach. Osobliwą postacią tej ostatniej jest t. zw. przez Niemców *„Einkindsterilität"* lub *„Einabortussterilität"* będącą z reguły wynikiem zakażenia wstępującego w czasie pierwszego połogu. Czas po upływie którego mamy prawo uważać bezdzietne małżeństwo za niepłodne jest przez różnych autorów określany rozmaicie: 2—3—4—5 lat — to okresy czasu mające być sprawdzianami bezpłodności. Kehrer omija tą trudność ustalenia czasu w ten sposób, że przy dwuletnim pożyciu mówi o utrudnieniu zapłodnienia względnie poczęcia: *„Konzeptionserschwerung"*, a za właściwą bezpłodność uważa brak zapłodnienia po upływie trzech lat.

Do przeszłości należą czasy, kiedy w przypadku bezpłodności leczono z zapałem i uporem li tylko kobietę. Dzisiaj leczymy raczej bezpłodne małżeństwo. W akcie bowiem tworzenia biorą zgodny udział obie płci, to też w ocenie bezpłodności musimy uwzględnić w równej mierze i mężczyznę i kobietę. Pokrótce zajmiemy się bezpłodnością, której przyczyną jest mężczyzna. Mężczyzna może być powodem bezpłodności albo bezpośrednio, skutkiem tego, że wogóle nie jest zdolny do zapłodnienia, albo też pośrednio, zarażając kobietę wiewiórem i niszcząc w ten sposób jej zdolność rozrodczą. Ze statystyk Kehrera, Schencka, Knorra, Nöggeratha i Bumma wynika że: 1) w jednej trzeciej wszystkich przypadków bezpłodności mężczyzna jest jej bezpośrednią przyczyną; 2) w dalszej jednej trzeciej wszystkich przypadków jest pośrednią przyczyną, zarażając kobietę wiewiórem; 3) w pozostałej jednej trzeciej źródłem niepłodności jest kobieta. W świetle tych faktów wszelkie leczenie kobiecej niepłodności bez uprzedniego zbadania rozrodczych zdolności mężczyzny jest oczywistym błędem sztuki; tembardziej, że stwierdzenie niepłodności mężczyzny — przyjąwszy jego szczere w tym względzie stanowisko — jest rzeczą stosunkowo łatwą. Rozróżniamy dwie zasadnicze postaci męskiej niepłodności:

I. *Impotentia coëundi i ejaculandi* — oraz

II. *Impotentia generandi* przy zachowanej zdolności spółkowania.

I. *Impotentia coëundi et ejaculandi* może być wynikiem 1) hamulców psychicznych: stany lękowe; 2) schorzeń ośrodkowego układu nerwowego; 3) organicznych zmian narządów płciowych.

II. *Impotencya genarandi*, jest zdaniem Rohledera wielokrotnie częstszą. Cechuje się ona następującymi charakterystycznemi obrazami mikroskopowymi nasienia:

1. asthenospermia,
2) nekrospermia,
3) oligospermia,
4) azoospermia.

Rozpoznanie męskiej *impotentiae generandi* opiera się zasadniczo na mikroskopowem badaniu nasienia.

Przechodzimy teraz do niepłodności kobiecej t. j. niepłodności wywołanej zmianami w samym ustroju kobiety.

Całą dziedzinę kobiecej niepłodności podzielić możemy na trzy grupy.

I. W pierwszej umieścimy wszystkie przypadki, w których niepłodność jest wynikiem zmian organicznych wywołanych rozmaitymi czynnikami etjologicznymi a pozwalających sprowadzić kwestję niepłodności po największej części do mechanicznego utrudnienia poczęcia względnie zapłodnienia.

II. Do drugiej grupy należą przypadki niepłodności wywołane dyspareunią.

III. Trzecią wreszcie grupę stanowią przypadki bez wyraźnych zmian organicznych, o etjologji ciągle jeszcze niepewnej, aczkolwiek badania lat ostatnich pozwoliły rzucić do pewnego stopnia światło na patogenezę i tej grupy.

I. Jak powiedzieliśmy etjologja przypadków niepłodności na tle zmian organicznych — jest bardzo różnorodna. Różne momenty etjologiczne prowadzące tu zresztą często do podobnych zmian organicznych możemy zestawić następująco:

1) Sprawy zapalne: a) rzerzaczka, b) gorączka połogowa, c) sprawy zapalne pochodzące z innych narządów jamy brzusznej: zapalenie wyrostka robaczkowego i inne, d) niektóre inne sprawy zapalne powodujące zmiany miejscowe w narządach kobiecych, gruźlica.

2) Zaburzenia rozwojowe — infantylizm.

3) Nowotwory narządów kobiecych.

4) Wreszcie urazowe uszkodzenia w czasie porodu: pęknięcie szyjki, krocza i t. p.

1) Wracając do spraw zapalnych — jest zrozumiałem, że różne czynniki etjologiczne prowadzą do tych samych zespołów powodujących niepłodność na drodze mechanicznej. I tak szereg ostrych chorób zakaźnych może doprowadzić do owrzodzeń wewnętrznej powierzchni dużych i małych warg i następowych zrostów warg oraz zamknięcia przedsionka pochwy. Opisywano takie zmiany w przypadkach płonicy, duru, ospy, błonicy. Szczególnie często prowadzi do takich zrostów *vulvovaginitis gonorhoica* u dzieci. Zawleczenie do pochwy bakterji obcych normalnej florze bakteryjnej pochwy wywołuje w niej chroniczne stany zapalne zmieniające zupełnie chemizm wydzieliny pochwowej. Wywołane w ten sposób zmiany reakcji, dalej produkty rozpadu bakterji oraz ich jady działają zabójczo na plemniki. Też same momenty etjologiczne prowadzą do stanów zapalnych macicy ostrych lub przewlekłych. Wspomnieć tu przedewszystkiem należy rzeżączkę, zakażenie połogowe i gruźlicę.

Przy sprawach zapalnych jajowodów główną rolę grają rzeżączka, zakażenie połogowe oraz po skrobankach i laminarjach wreszcie gruźlica. Mniejsze znaczenie mają zakażenia przechodzące za pośrednictwem otrzewnej oraz droga krwi: zapalenie wyrostka robaczkowego, zapalenie gardła, zapalenie płuc, grypa. Zapalenia trąbek prowadzą do uszkodzeń nabłonka, do zlepów i zrostów błony śluzowej, do stwardnień i zagięć ścian trąbek, do zamknięcia ujścia brzusznego czy to przez błony zapalne, czy też przez wciągnięcie fimbrji do światła trąbki. Wszystko to prowadzi ostatecznie do zupełnego zamknięcia światła w ujściu macicznem, brzusznem, czy też jakiemkolwiek innem miejscu — a co w następstwie do guzów z zatrzymania *(pyo-hydro-haematosalpinx)*. Nieuniknionem następstwem tych wszystkich spraw wywołujących zamknięcie światła trąbek jest oczywista bezpłodność wywołana wprost mechaniczną niemożliwością zetknięcia się obu komórek rozrodczych. Zmiany chorobowe trąbek o ile osiągną pewne wymiary prze-

strzenne dają się stwierdzić dotykiem. Nie dadzą się jednak wykazać wszystkie te sprawy, które prowadzą do zamknięcia światła bez zmiany objętości i zbitości trąbek. W takich wypadkach wchodzą w grę inne sposoby badania klinicznego, o czem jednak później. Niektóre z powyżej wspomnianych spraw zapalnych powodują zwykle obustronne zajęcie trąbek; takiemi są: rzeżączka, gruźlica, grypa. Inne znów atakują często jedną tylko stronę, co się spotyka zwłaszcza przy zakażeniach połogowych (Thaler, Nürnberger).

Zakażenia połogowe i rzeżączka wywołują również w jajnikach daleko idące zmiany, kończące się ostatecznie zanikiem jajników i oczywistą niepłodnością. Klinicznie cechują się te sprawy odpowiedniemi zmianami miesiączki. Podobnie i gruźlica jajników prowadzić może do niepłodności.

Wszystkie powyższe sprawy zapalne nie ograniczają się do macicy i przydatków, ale przenoszą się na otaczającą tkankę łączną i otrzewną, czy to bezpośrednio poprzez ścianę trąbek względnie przez ujście brzuszne, czy też drogą naczyń limfatycznych i krwionośnych. Wywołane w ten sposób *para* i *perimetritis, perisalpingitis, perioophoritis* oraz *pelveoperitonitis* ułatwiają tem bardziej powstawanie niepłodności przez blizny i zrosty przemieszczające macicę i trąbki, zacieśniające światło trąbek, zamykające ujście brzuszne i zamurowujące jajnik.

O ile chodzi o zmiany otrzewnowe i pozostającą z niemi w związku niepłodność t. zw. otrzewnowa to duże znaczenie odgrywają tu również sprawy zapalne poza narządami rodnemi a więc przedewszystkiem zapalenie wyrostka robaczkowego, esicy, rzadziej inne sprawy zapalne jamy brzusznej.

2) *Zaburzenia rozwojowe.* Niektóre zmiany rozwojowe *vulvae* uniemożliwiają lub utrudniają zapłodnienie. Dotyczy to *pseudohermaphroditismus femininus* oraz *sinus urogenitalis persistens.* Bumm, Fränkel i Runge podkreślają znaczenie tych wszystkich wad rozwojowych, które ułatwiają szybkie cofanie się i wypływanie nasienia z pochwy (*effluvium seminis)* co może wogóle uniemożliwić zapłodnienie. Tutaj należą niskie niedorozwinięte międzykrocze, oraz niedorozwinięte wargi większe i mniejsze, powodujące wypływ nasienia. Wypływ ten ułatwia również niedorozwinięta, sztywna, wąska pochwa z niewykształconem należycie sklepieniem tylnem, które będąc bardzo płytkiem i płaskiem nie pozwala na dłuższe zatrzymywanie się nasienia przed ujściem zewnętrznem. Wszystkie wrodzone niedrożności częściowe czy też całkowite z następowem nagromadzeniem się krwi w macicy i w trąbkach będą przeszkodą w zapłodnieniu. Tak samo przesunięcie części pochwowej macicy do przodu *ad linea interspinalis* (przy tyłozgięciu i chorobowem przodozgięciu) utrudnia zapłodnienie z tego powodu, że ujście zewnętrzne nie stoi wówczas w bezpośredniem zetknięciu ze zbiornikami nasienia, jaki tworzy należycie rozwinięte sklepienie tylne. Że niezdrożność ujścia bywa powodem niepłodności, tego dowodzą liczne przypadki zajścia w ciążę po zgłębnikowaniu lub rozszerzeniu. Niedrożność ta dotyczy rzadziej całej szyjki, częściej zaś tylko obu ujść a to przedewszystkiem wewnętrznego. Gromadzenie się w kanale dość zbitej śluzowej wydzieliny obniża naturalną możność przejścia plemników. Kehrer uważa jednak, że zwężenie szyjki utrudnia tylko zapłodnienie, uniemożliwia je zaś tylko w połączeniu z niedorozwojem macicy lub dyspareunią. Wszelkie wrodzone zmiany położenia macicy mogą powodować niepłodność. Wchodzą tu w rachubę *retroversio, retroflexio, antepositio, elevatio.* Klasycznym w tym względzie jest przypadek tyłozgięcia wrodzonego Brauna v. Fernwalda, gdzie ciąża występuje tylko po każdorazowem sprostowaniu krążkiem.

Trąbka niedorozwinięta, czy to typu Opitza t. j. nadmiernie długa, cienka i wątła, czy też Freunda t. j. wykazująca jeszcze kilka ($3^1/_2$) skrętów płodowych jest również przeszkodą zapłodnienia. W tym wypadku winę ponosi niedokształcona błona śluzowa, bez należycie rozwiniętych fałdów oraz z niedostatecznie rozwiniętym nabłonkiem migawkowym, co utrudnia trąbkom spełnianie roli łącznika między jajem i plemnikami. Ponadto przyłącza się do tego tu i ówdzie niedrożność trąbek. Wszystkim powyżej wspomnianym niedorozwojom towarzyszyć może niedorozwój jajników, tak, że ostatecznie niepłodność w takich wypadkach jest pochodzenia jajnikowego, ponieważ niedokształcone jajniki nie wytwarzają odpowiedniego materjału do zapłodnienia a okres jajeczkowania ulega zaburzeniu, co klinicznie odźwierciadli się w zmianach okresu miesiączki.

3) *Nowotwory* stanowią przedewszystkiem mechaniczną przeszkodę zapłodnienia. I tak tłuszczaki, włókniaki, mięsaki i raki sromu względnie pochwy prowadzą do niepłodności zamykając wejście do pochwy, przesuwając pochwę i zniekształcając jej światło. Z nowotworów macicy wchodzi w grę przedewszystkiem mięśniak, ponieważ rak rozwija się w przewyższającej ilości przypadków dopiero w okresie przekwitania.

Pozostają nam jeszcze do rozpatrzenia nowotwory jajników: torbiele skórzaste, potworniaki, mięsaki, raki. Guzy te — nawet jednostronne — mogą prowadzić do bezpłodności niszcząc zasadniczą czynność jajników.

4) Omawianie pierwszej grupy przyczyn niepłodności zakończymy zwróceniem uwagi na urazowe uszkodzenia w czasie porodu. Uszkodzenia te działają częścią na drodze mechanicznej n. p. pęknięcia krocza i pochwy powodujące szybkie wypływanie nasienia, częścią zaś prowadzą do stanów zapalnych utrudniających zapłodnienie, a zatem należą do poprzednio omówionej grupy etjologicznej; pęknięcie szyjki — sięgające ewentualnie głębiej w przymacicza.

II. Że dyspareunia stoi w ścisłym związku z niepłodnością, to zdaje się dzisiaj nie ulegać wątpliwości, aczkolwiek są różnice znaczne w poglądach na istotę tego związku. Dyspareunią zowiemy brak *intra coitum* uczucia rozkoszy a przedewszystkiem jego szczytowego punktu t. j. orgasmu. Źródła dyspareunii mogą być natury organicznej, psychicznej. Niektóre patologiczne stany kobiecych narządów płciowych, jak n. p. *vaginismus,* zwężenia błony dziewiczej, pochwowe stany zapalne i t. d. są powodem bólów w czasie stosunku, co oczywista niszczy w zarodku wszelkie uczucie rozkoszy. Przyczyny dyspareunji natury psychicznej to: najczęściej obawa przed ciążą, następnie obawa przed zakażeniem, obawa przed bólami powodująca dość często dyspareunję miodowych miesięcy, dalej obawa, by ktoś nie podpatrywał lub nie podsłuchiwał w czasie stosunku, następnie silne wspomnienie n. p. poprzednio kochanego mężczyzny, wreszcie stany afektywne o zabarwieniu — świadomie lub podświadomie — ujemnem a więc odraza do pewnych cech mężczyzny n. p. sztuczne szczęki, brodawki, szpecące blizny i t. p. Bezwarunkowo i ta psychogenna dyspareunja ma pewien związek z niepłodnością. Że wpływy psychiczne mogą wywoływać zaburzenia funkcjonalne w zakresie seksualnym, to nie ulega żadnej wątpliwości. Wystarczy przypomnieć wszystkim znane przypadki zatrzymania miesiączki spowodowane gwałtownem podnieceniem lub uczuciem strachu. Nie jest zatem wykluczone, że silne bodźce psychiczne mogą wywoływać wpływ na sprawę dojrzewania jaja, że mogą do pewnego stopnia zmieniać jego molekularną strukturę, a zatem w dalszym ciągu wywoływać niepłodność. Tylko że znowu dyspareunia będzie w tym wypadku nie przyczyną, a tylko objawem towarzyszącym, bo samą niepłodność zależeć będzie wprost od owych bodźców psychicznych wywołujących równocześnie dyspareunję. Takie stanowisko w stosunku do dyspareunji zajmuje Nürnberger. Na zupełnie odmiennem stanowisku stoi Kehrer, który powiada tak: Normalnym i z higjenicznego punktu widzenia jedynie pożądanym jest stosunek, w którym istnieje synchronizm orgazmów męskiego i kobiecego. Brak koincydencji obu orgazmów jest istotą dyspareunji. Długotrwały miesiącami i latami się utrzymujący brak orgazmu jest przyczyną rozlicznych charakterystycznych zmian anatomopatologicznych kobiecych organów rodnych, a równocześnie źródłem wielu nerwowych przedewszystkiem vasomotorycznych a nawet psychicznych objawów. Na podstawie długoletniego doświadczenia nie ma Kehrer żadnej wątpliwości, że te organiczne zmiany chorobowe i czynnościowe symptomokompleksy należy odnieść do tej prostej formuły zaburzeń życia płciowego. Otóż współczesność obu orgazmów ułatwia zapłodnienie, przeciwnie zaś brak ich współzależności t. j. dyspareunja, nie wyklucza wprawdzie zapłodnienia, ale je bez wątpienia utrudnia.

Kehrer zestawia długą tablicę tych zmian anatomopatologicznych, które ciągle jeszcze bywają przez ginekologów fałszywie rozumiane, rozpoznawane jako n. p. *vaginitis, endometritis, adnexitis* i t. p. i jako takie bywają uporczywie, ale oczywista bezskutecznie leczone. — Zdaniem Kehrera 70% chorych jest dotkniętych dyspareunją. Teorja Kehrera zbudowana jest bardzo zgrabnie, tchnie przytem nowoczesnością i kokietuje powoływaniem się na zasady psycho-analityczne Freunda, Adlera i Stekla, tem nie mniej jednak jest zbyt jednostronną. Jakże z teorją tą pogodzić znane nam przypadki kobiet względnie zimnych (bo absolutnie zimnych zdaniem Stekla niema), które latami całemi nie zaznają orgazmu a mimo wieloletniej dyspareunji zachodzą regularnie w ciążę. Dlatego, przy całem uznaniu znaczenia dyspareunji w życiu płciowem kobiety nie będziemy jej przypisywali w zakresie niepłodności tak stanowczego znaczenia jak to czyni Kehrer.

Dok. nast.

Z. BOHDANOWICZÓWNA, M. ŁĄCKI, M. STANKOWSKA. Warszawa

Spostrzeżenia nad sezonowością nosicielstwa paciorkowca hemolizującego.

Z Miejskiego Instytutu Higjeny m. st. Warszawy.
Dyr.: Dr. Ławrynowicz.

Wahania sezonowe w nasileniu chorób zakaźnych powtarzają się z roku na rok z dużą stałością. Zestawiając krzywe zapadania na poszczególne sprawy zakaźne znajdujemy w szeregu lat zgodność nietylko co do pór roku, ale nawet co do miesięcy. Wyjątek stanowią tylko choroby „nowe", pojawiające się po dłuższej przerwie, lub poraz pierwszy w danym środowisku; dają one acme zapadania często w miesiącach zupełnie przypadkowych.

Naogół rytm sezonowy towarzyszy sprawom o charakterze endemicznym (Madsen). Na powstawanie jego składa się cały szereg czynników zewnętrznych, jak to: związane z sezonem zmiany w trybie życia i idące za tem zakażenia na skutek skupień w mieszkaniach, epidemje szkolne; zmiany w sposobie odżywiania, pociągające zakażenia przewodu pokarmowego, awitaminozy, uczulenia. Możliwie iż niemniejszą rolę odgrywa również wpływ czynników meteorologicznych na ustrój ludzki. Według spostrzeżeń Finsena, Isachsena ilość hemoglobiny i czerwonych krążków krwi wzrasta w lecie i opada w zimie. Zmianom sezonowym podlegają również częstość i głębokość wdechu, zawartość CO_2 w pęcherzykach płucnych (Lindhard). Główną rolę zdają się grać tutaj nie różnice temperatury, lecz różna intensywność światła w poszczególnych porach roku. Należy przypuszczać, iż nietylko zbiegiem okoliczności sezon, w którym notowana bywa największa liczba przypadków zapalenia płuc grypowego, przypada na styczeń i luty — okres najmniejszej głębokości wdechu. Doświadczenia Mikiewiczówny i Jasińskiego, przeprowadzone na materjale klinicznym, wykazały wpływ naświetlania na zawartość ciał przeciwbłoniczych we krwi. Możliwe jest, iż analogiczne spostrzeżenia przeprowadzone na szeroką skalę dałyby klucz do odczytania krzywych wielu zachorowań nagminnych.

Wahania sezonowe tyczą się w wielu przypadkach zarówno liczby chorych, jak i nosicieli, n. p. w nagminnem zapaleniu opon mózgowych krzywa nosicielstwa wyprzedza krzywą zachorowalności. Według danych Glover'a wybuch epidemji następuje wtedy, gdy liczba nosicieli dosięga 20% ogólnej liczby ludności w danem środowisku.

W stosunku do błonicy zaznacza się również równoległość krzywych zachorowalności i nosicielstwa, przyczem wzrost tej ostatniej wyprzedza o miesiąc nasilenie epidemji (Wiltschke). W Polsce odnośne badania, dokonane przez Ławrynowicza, wykazały, iż naogół krzywe nosicielstwa i zachorowań błoniczych idą równolegle, rozbieżność występuje tylko w grudniu i styczniu, gdy mimo wysokiego poziomu zachorowalności spostrzega się jedno z minimum częstości nosicielstwa.

Jednem z najaktualniejszych zagadnień współczesnej epidemjologji jest sprawa zakażeń, spowodowanych przez paciorkowce hemolizujące, zwłaszcza w związku z nierozwiązanym dotąd problematem etjologji płonicy. W chwili obecnej nie mamy żadnych danych, któreby decydowały bezsprzecznie o roli etjologicznej paciorkowca w płonicy. Nie znamy cechy specyficznej, któraby odróżniła paciorkowca płoniczego od paciorkowców hemolizujących, spotykanych w szeregu innych zachorowań. Jednakże faktem dowiedzionym, przyznawanym przez największych sceptyków w tej dziedzinie, jest obecność paciorkowca hemolizującego w jamie nosowo-gardłowej chorych na płonicę zwłaszcza w pierwszych dniach choroby.

Odsetek wyników dodatnich badania na obecność paciorkowców hemolizujących u chorych na płonicę według danych różnych autorów waha się w dosyć szerokich granicach. Seligmann podaje 78%, Elkeles i Marcuse 84%, Smith 91%, Birkhang 97%, Korobkowa i Mitin, Friedemann i Deicher 100%. Według Coste, Leblond i Vannier w przypadkach niejasnych wynik ujemny badania na obecność paciorkowców hemolizujących wyklucza z zupełną pewnością płonicę.

W obecnej chwili nie ulega wątpliwości, iż płonica może dawać postaci poronne, nietypowe występujące najczęściej w postaci angin. Ostatnio Bürgers, Gentzen zwracają uwagę na częste występowanie w otoczeniu chorych na płonicę spraw zapalnych jamy nosowo-gardłowej i schorzeń o charakterze grypowym. Bürgers badając bakterjologicznie sprawy górnego odcinka dróg oddechowych stwierdza w październiku i listopadzie (okres nasilenia epidemij płoniczych) częstsze występowanie paciorkowców hemolizujących. Zarazem musimy przyjąć pod uwagę, że naogół sprawy zapalne w jamie nosowo-gardłowej, a zwłaszcza migdałkach, nie znajdujące się nawet w żadnym związku z płonicą, w olbrzymim procencie przypadków są spowodowane przez paciorkowca hemolizującego. Zwłaszcza często jest on powodem ciężkich postaci angin (Tobler, Tamarkin, Hauswirth, Strümpell, Bogacka i Kruszówna). W migdałkach wyciętych ze zmianami anatomopatologicznemi, znajdywał go Nassum w 96%, Pilot i Davis w 97%, Nakamura 52%.

Okresem nasilenia płonicy jest jesień i początek zimy. Według danych Seligmanna, zebranych w Berlinie, Lubece i Szlezwig-Holstein, najwięcej zachorowań spotyka się od września do stycznia. Według Prinzinga, Reinike, Gottstein'a maximum zachorowalności przypada na jesień. Maynard określa płonicę jako chorobę mokrych miesięcy. Zestawienia Madsena, oparte na danych statystyki sanitarnej duńskiej, zebranych przez ostatnie 30 lat wykazują, iż zachorowalność na płonicę zaczyna wzrastać jesienią, dosięga kulminacyjnego punktu w listopadzie, opada nieco w grudniu i wznosi się raz jeszcze w styczniu. Krzywa anginy ma przebieg identyczny, różnice między poszczególnemi miesiącami są w niej tylko słabiej zaznaczone. Według danych Wydziału Zdrowia m. st. Warszawy w 1928 r. krzywa płonicy wznosi się we wrześniu i daje maximum w listopadzie. Największa zachorowalność w 1929 r. przypada na październik (470 przypadków).

W pracy niniejszej postanowiliśmy zbadać, jak przedstawia się nosicielstwo paciorkowców hemolizujących wśród ludności zdrowej i czy dadzą się w nim zauważyć wahania sezonowe, odpowiadające zmianom krzywych zachorowalności na płonicę i anginy.

Zdaje się, iż dotąd niema w literaturze danych co do sezonowych wahań w nosicielstwie paciorkowców hemolizujących, chociaż sama sprawa nosicielstwa jest ostatnio powodem nader ożywionych dyskusji. Powodem do nich posłużyły w znacznej mierze poczynione ostatnio przez Friedemanna i Deichera próby oparcia profilaktyki płonicy na nowych podstawach. Jak wiadomo ci autorowie uzależniają okres izolacji po przebytej płonicy od wyników badania wydzieliny jamy nosowo-gardłowej na obecność paciorkowca hemolizującego. Trzykrotne badanie ujemne, dokonane w odstępach 48 godzin, daje prawo do wypisania ozdrowieńca ze szpitala bez względu na stan łuszczenia i przeciąg czasu, jaki przeszedł od początku zachorowania. Według obserwacji autorów osobniki, które nie miały paciorkowców hemolizujących w gardle, powracając do domu nawet przed upływem 6 tygodni nie wywoływały zakażeń odozdrowieńczych *(returne cases)*.

Pomimo iż perspektywa skrócenia izolacji po płonicy przedstawia się bardzo zachęcająco koncepcja Friedemanna i Deichera z nielicznemi wyjątkami (Judalewicz) spotkała duży sprzeciw w świecie lekarskim. Obserwacje, przeprowadzone przez Seligmanna na 5.000 przypadków, nie potwierdziły danych Friedemanna i Deichera, a nawet dziwnym zbiegiem okoliczności znajdujące się pod jego kontrolą osobniki bakterjologicznie „czyste" dały większą ilość zakażeń odozdrowieńczych (2,7%) od tych których wypisano ze szpitala z paciorkowcami hemolizującemi w jamie nosowo-gardłowej (1%). Dalsze badania Radoniewicza, Happe i Thiele, Elkelesa i Marcuse, Liegeois i Frieckera, Coste, Leblond i Vannier wykazały brak związku między wynikiem badania bakterjologicznego nosogardła a powstawaniem nowych przypadków płonicy w otoczeniu ozdrowieńca.

Schemat Friedemanna i Deichera spotyka szereg zastrzeżeń i natury teoretycznej; najważniejszemi z pośród nich są — brak cech swoistych wyłącznie dla paciorkowców płoniczych, oraz częsta obecność paciorkowców hemolizujących w jamie nosowo-gadłowej ludzi zdrowych, nie znajdujących się w styczności z chorym na płonicę. Odsetek ten według Kurta, Mayera i Lövenberga wynosi 69%, według Happego 50%, Bohdanowiczówny i Ławrynowicza 32%, Reichenmüllera 9%, Korobkowej i Mitina 7,5%. Prawda, iż według niektórych autorów raczej paciorkowiec zieleniejący powinien być zaliczony do stałych saprofitów normalnej jamy nosowo-gardłowej, pojawienie się postaci hemolizujących znamionuje rozwój procesów chorobowych (Tobler, Tamarkin), jednakże większość badaczy w chwili obecnej skłania się do poglądu o wszechobecności paciorkowca hemolizującego i uważa, iż stwierdzenie jego obec-

ności w jamie nosowo-gardłowej osobnika nie jest równoznaczne z wykryciem nosiciela w błonicy, lub zakażeniu meningokokowem. Oczywiście musimy przyjąć pod uwagę, iż flora bakteryjna gardła osobników w różnych środowiskach nie jest identyczna.

Jak widzieliśmy, dane co do obecności paciorkowców hemolizujących wahają się w bardzo szerokich granicach (69% — 7,5%), to samo tyczy się również paciorkowców zieleniejących. Według Korobkowej i Mitina znajdują się one tak często w gardle ludzi zdrowych, jak pałeczka okrężnicy w jelitach. Nakamura stwierdza je w 58%, autorowie francuscy i amerykańscy w 30%, Bürgers zaznacza iż w ciągu miesięcy nie spotkał ich wogóle wcale. Prawdopodobnie pewną rolę grają różnice sposobów badania. Obszerniej sprawę tę poruszymy niżej. Bezwątpienia zachodzą tu jednak i istotne różnice, zależne od bliżej nie zbadanych dotąd czynników jak to: klimatu, właściwości rasowych, różnica w sposobie odżywiania i t. p. Biorąc pod uwagę powyższe dane uważaliśmy, iż w wynikach naszych badań znaczenie mieć będą nie absolutne cyfry, lecz wahania ich na przestrzeni roku, zwłaszcza w okresie nasilenia spraw chorobowych, związanych z obecnością paciorkowców w ustroju — płonicy i anginy.

Badania swoje przeprowadzaliśmy w 2 zakładach wychowawczych. W jednym w ciągu roku przebywało 180 chłopców w wieku 4—14 lat. W drugim znajdywało się 50 chłopców i 51 dziewcząt, wiek dzieci 4—14 lat. Terenu powyższego nie możemy uważać za środowisko zamknięte, gdyż większość dzieci uczęszczała do szkół i to do różnych, a więc tem samem była narażona na zetknięcie się z szeregiem spraw zakaźnych, jakie w tym czasie panowały w mieście.

W ciągu pracy naszej skład osobowy dzieci uległ nieznacznym wahaniom, tak iż mniej więcej u 70% osobników mogliśmy obserwować na przestrzeni roku zmiany jakie zachodziły w obrazie bakterjologicznym jamy nosowo-gardłowej.

Warunki zdrowotne w obu zakładach były zadawalające. Pomieszczenia były obszerne, widne, dobrze przewietrzone. Dzień dzieci spędzały w innych pomieszczeniach. Poza tem wychowańcy obu zakładów latem spędzili 2 miesiące na wsi, gdzie był pobierany materjał do badań.

Badanie bakterjologiczne wydzieliny z gardła dokonywano raz na miesiąc u każdego dziecka. Ogółem dokonano 2043 badań. Wydzielina z jamy nosowo-gardłowej pobierana była na waciki, przyczem starano się każdorazowo przez energiczny ucisk migdałów wywołać możliwie dokładnie opróżnienie krypt.

Ostatnio coraz częściej wysuwane zostają zastrzeżenia co do porównawczej wartości badań nad paciorkowcem hemolizującym, dokonanych według różnej metodyki. Zdolności hemolityczne paciorkowca należą do cech zmiennych. Stopień hemolizy zależy od ilości i jakości krwinek (krew końska i barania ulega hemolizie łatwiej niż ludzka i królicza), od gatunku i ilości peptonu użytego do przygotowania agaru (Dold, Joachimsen). Według Rothego zawartość cukru powyżej 0,05% w podłożu wpływa hamująco na własności hemolityczne paciorkowca i sprzyja występowaniu zmian hemometamorfotycznych. W warunkach tych typowe paciorkowce hemolizujące nie dają się odróżnić od paciorkowców zieleniejących. Przyjmując pod uwagę powyższe względy, wszystkie swe badania przeprowadzaliśmy stale według jednej i tej samej metodyki, posługując się pożywkami o jednakowym składzie. Wydzielina pobrana na waciki wysiewana była na 2% agar przygotowany na peptonie Wittego z dodatkiem 10% nieodwłóknionej krwi ludzkiej. Posiewy badane były po 24 i 48 godz. Niewielki odsetek (około 20%) paciorkowców dawał wyraźną hemolizę dopiero po 48 godz. Za hemolizujące przyjmowaliśmy tylko kolonje o zupełnie wyraźnym przeźroczystym halo przekroju około 2 mm. Kolonje takie przesiewane były na surowicę Löfflera, Po 24 godz. preparat sporządzony z wody kondensacyjnej badano pod mikroskopem, szczepy morfologicznie typowe, czyste przesiewano poraz drugi na płytkę ze krwią. W ten sposób właściwości hemolityczne każdego ze szczepów przyjętego pod uwagę w obliczaniach były sprawdzone dwukrotnie. Wyniki badań przeprowadzonych w obu zakładach w ciągu roku podaje tablica I. Z podanych w niej liczb widzimy, iż w obu środowiskach badanych w ciągu całego roku znajdują się nosiciele paciorkowców hemolizujących. Liczba ich waha się od 7,5% do 25,3%. Krzywa nosicielstwa daje wahania miesięczne o niewielkiej amplitudzie, wahania nieprawidłowe, ze skłonnością do równoległości w 1-szej połowie roku. Odchylenia krzywej nie znajdują się absolutnie w żadnym związku ze zmianami pór roku. Naogół czynniki zewnętrzne nie zdają się mieć wpływu na nasilenie nosicielstwa.

Tablica Nr. I.
Lit. E oznacza zakład dla chłopców i dziewcząt, lit. K dla chłopców.

	E			K		
Miesiąc	Liczba badanych	Wykryte paciorkowce		Liczba badanych	Wykryte paciorkowce	
		u	%		u	%
XI	73	15	20,5	134	17	12,6
XII	64	8	12,4	128	19	14.8
I	—	—		150	17	11,3
II	45	11	20,4	136	20	14
III	—	—		121	14	11,5
IV	73	10	13,6	139	21	15,1
V	78	14	17,9	162	41	25,3
VI	66	11	16	149	22	14,7
VII	76	12	15,7	146	23	16,5
VIII	68	5	7.5	124	20	16,1
IX	—	—				
X	—	—		120	17	14,1

W praktyce różniczkowanie paciorkowców hemolizujących nastręcza często poważne nawet trudności (Mandelbaum, Brown, Deny, Kurt, Mayer i Löwenberg, Korobkowa i Mitin), to też Friedemann i Deicher w badaniach, dokonywanych w celach djagnostycznych, zalecają nawet szczepy wątpliwe zaliczać do hemolizujących. W pracy naszej pod uwagę przyjmowaliśmy tylko szczepy, które dawały obraz mikroskopowy typowych łańcuszków złożonych z ziaren okrągłych, lub zlekka podługowatych i które przy stosowaniu wyżej podanej metodyki wykazywały zdecydowane własności hemolityczne. U 42 szczepów badana była zdolność rozkładania mannitu. W tym celu szczepy te zasiewano na buljon (ph. 7.4) z dodatkiem 1% mannitu i pomieszczano na 10 dni do cieplarki. Po upływie tego czasu ph. hodowli obliczano w kapilarnym kolorymetrze typu „Britisch Drug Hause". Z 42 badanych 10 (23,8%) szczepów dało wyraźne zakwaszenie podłoża (ph. 5,0—5,8) ponadto w 4 przypadkach stwierdziliśmy nieznaczne obniżenie ph. (7,0—7,2). Spostrzeżenia nasze różnią się od danych otrzymanych przez Korobkową i Mitina, którzy u zdrowych nosicieli nie znajdywali szczepów fermentujących mannit. Zdolność zakwaszania mannitu należy do cech charakteryzujących paciorkowce płonicze. Stwierdzona była ona zresztą przez różnych autorów i u szczepów paciorkowcowych innego pochodzenia.

Według Friedemanna i Deichera w powstawaniu nosicielstwa paciorkowców hemolizujących dominującą rolę gra zakażenie kontaktowe; stan długotrwałego nosicielstwa po płonicy powstaje przedewszystkiem w skutek powtórnych zakażeń ozdrowieńców od nowoprzybyłych chorych. To też szczególną wagę przywiązują oni do izolacji ozdrowieńców w pomieszczeniach starannie przewietrzanych i poddawanych systematycznej dezynfekcji (Lüftungstation). Badania Kustaniewicza wykazały, iż w powietrzu na oddziałach płoniczych paciorkowce hemolizujące znajdują się w większej ilości niż w innych pomieszczeniach szpitalnych. Do analogicznych wniosków doszli Elkeles i Marcuse, badając powietrze i powierzchnię sprzętów w pomieszczeniach gdzie znajdywali się chorzy na płonicę. Autorowie ci uważają jednak iż zakażenie jamy nosowo-gardłowej przez paciorkowce hemolizujące należy tu raczej do wyjątków i zależy przedewszystkiem od indywidualnych skłonności osobnika.

Badania nasze wykazują iż zakażenia kontaktowe zdają się nie mieć decydującego wpływu na powstawanie nosicielstwa paciorkowcowego. W miesiącach letnich, gdy dzieci, będąc na wsi, spędzały prawie cały dzień na dworze, a tem samem były mniej skupione, odsetek nosicieli w środowisku nie uległ obniżeniu. W zakładzie E gdzie pomieszczenia były naogół stosunkowo większe, odsetek nosicieli był w ciągu pierwszej połowy roku nawet nieco wyższy niż w zakładzie K.

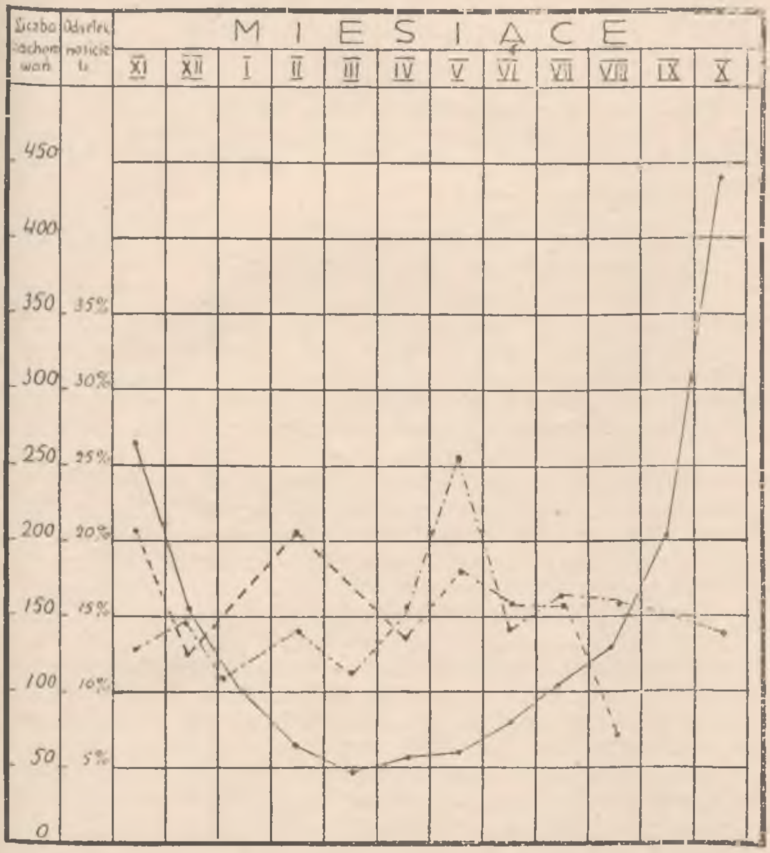
W obu zakładach w ciągu roku nie było zachorowań na płonicę, ani na anginy. Z drugiej strony ciągły kontakt przez szkołę pozwala przypuszczać, iż osobniki obserwowane przez nas niejednokrotnie w ciągu roku stykały się ze sprawami chorobowemi na tle paciorkowcowem, to też wyniki spostrzeżeń naszych, przeprowadzonych na względnie dużym materjale (305 dzieci), można przyjąć z pewnem prawdopodobieństwem za przeciętny obraz nosicielstwa paciorkowców hemolizujących wśród ludności zdrowej.

Jak wspomniano wyżej na szczególną uwagę zasługiwał stan nosicielstwa w okresie nasilenia anginy i płonicy.

Angina nie podlega u nas obowiązkowemu meldowaniu, nie posiadamy więc niestety liczbowych danych co do zachorowalności

w ciągu roku naszej pracy. Tablica II podaje więc tylko wzajemny stosunek krzywych zachorowalności na płonicę w Warszawie w okresie od listopada 1928 do października 1929 r. i w tymże okresie nosicielstwa paciorkowców hemolizujących w obu zakładach badanych.

Tablica Nr. II.



———————— Krzywa płonicy
- - - - - - - - - - - Krzywa nosicielstwa paciorkowców w zakładzie E.
-.-.-.-.-.-.-. Krzywa nosicielstwa paciorkowców w zakładzie K.

Widzimy tu iż nasilenie jesienne zachorowalności na płonicę nie znajduje odpowiednika w zupełnie nieprawidłowych różnych z miesiąca na miesiac wahaniach krzywej nosicielstwa paciorkowcowego. Badania dokonane przez Seligmanna, Złatogorowa, Lindena, Happego w zakładach wychowawczych, i oddziałach szkolnych, gdzie były przypadki zachorowań na płonicę, wykazały, iż między zachorowalnością na płonicę a nosicielstwem paciorkowców hemolizujących w otoczeniu niema żadnej równoległości. Spostrzeżenia nasze, dokonane w nieco szerszym zakresie, potwierdzają wyniki powyższe.

Jak dotąd nie znajdujemy w literaturze dokładnych danych co do długotrwałości nosicielstwa paciorkowców hemolizujących oraz warunków sprzyjających jego powstawaniu. Według Seligmanna 88% ozdrowieńców po płonicy pozbywa się paciorkowców przed upływem 6 tygodni. Friedemann i Deicher uważają odsetek ten za zbyt wysoki, otrzymany wskutek mało dokładnych i jednorazowo tylko dokonanych badań.

Według Judalewicza nosicielstwo u zdrowych trwa około 2-ch tygodni. Linden, przeprowadzając badania systematycznie w odstępach tygodniowych, stwierdza iż u większości nosicieli (51 z 54 badanych) paciorkowce znikają przed upływem 2 tygodni. Liczbowe dane w pracach Löwenberga i Meyera, Korobkowej i Mitina są niemiarodajne, gdyż powtórne badania, dokonywane były przez autorów po upływie 6—10 miesięcy; w ciągu tak długiego okresu obraz bakterjologiczny jamy nosowo-gardłowej mógł ulec wielokrotnym zmianom.

W odnośnych obliczeniach w naszej pracy braliśmy tylko pod uwagę materjał pochodzący od 257 dzieci, które znajdywały się pod stałą naszą obserwacją w ciągu większej części roku. W liczbie tej w ciągu roku nie stwierdzono paciorkowców ani raz u 75 — 29,1%, stwierdzono jeden raz u 95 — 36,6%, stwierdzono 2 razy u 57 — 22.1%, stwierdzono kilka razy u 30 — 11,9%.

Wśród 87 dzieci u których paciorkowce znajdywano 2 lub więcej razy w ciągu roku u 1 tylko stwierdzono je przez 5 miesięcy zrzędu, u 2 po 3 miesiące zrzędu, u 24 po 2 miesiące raz lub parę razy w ciągu roku. U pozostałych wynik dodatni otrzymywany był w odstępach paromiesięcznych. Na zasadzie liczb wyżej przytoczonych przychodzimy do wniosku, iż długotrwałe nosicielstwo paciorkowca hemolizującego spotyka się stosunkowo rzadko; powyżej miesiąca stwierdzone było w ciągu naszych badań zaledwie w 10,4% przypadków.

U znacznego odsetka dzieci (29.1%) badania w ciągu roku dawały stale wynik ujemny, widocznie wskutek jakichś bliżej niezbadanych indywidualnych właściwości śluzówka jamy nosowo-gardłowej pewnej kategorji osobników stwarza warunki niesprzyjające rozwojowi paciorkowców.

Nie możemy potwierdzić spostrzeżeń Lindena co do częstszego występowania paciorkowców u dzieci starszych. W przypadkach, przez nas badanych, odsetek nosicieli wśród dzieci różnego wieku był mniej więcej jednakowy.

Patogeneza wielu zachorowań na tle paciorkowcowem pozostaje dziś jeszcze zupełnie niewyjaśnioną.

Jak dotąd nie wiemy prawie nic o czynnikach stanowiących o wrażliwości, względnie odporności ustroju, nie wiele więcej możemy powiedzieć o momentach, które uwarunkowują tę wielopostaciowość spraw wywołanych przez paciorkowce. Badanie właściwości samego drobnoustroju: zdolności toksynotwórczej, własności serologicznych, działania nekrotyzującego (Dold), dokonywane zresztą w olbrzymiej większości w związku z pracami nad etjologją płonicy, nie dały dotąd odpowiedzi na te zagadnienia. Prace Rosenowa nad powinowactwem poszczególnych szczepów bakteryjnych do określonych tkanek, a nawet organów, prace, które przy pomyślnym rozwiązaniu mogłyby rzucić ciekawe światło na zależność postaci chorobowej od gatunku drobnoustroju, jak dotąd nie znalazły szerszego zastosowania. Zresztą ze względu na skomplikowaną i kosztowną metodykę nie mogą one wyjść poza ramy badań ściśle naukowych, służyć za podwalinę dla bieżącej pracy djagnostycznej.

Zadanie komplikuje w niesłychany sposób niepodlegająca już w tej chwili dyskusji zdolność paciorkowca do nabywania, względnie utraty najbardziej charakterystycznych cech biologicznych, jakiemi są np. własności hemolityczne. Przejście paciorkowców hemolizujących w zieleniejące otrzymano drogą laboratoryjną na skutek działania czynników chemicznych (prace szkoły Morgenrotha) lub też surowic odpornościowych (Kazarnowskaja i Kaniewskaja). W chwili obecnej na mocy spostrzeżeń epidemjologicznych autorowie (Tobler, Tamarkin, Hauswirth, Friedemann) przypuszczają, iż przejście to może mieć miejsce i w ustroju żywym. Friedemann uważa iż nawet jedne i te same odmiany paciorkowca mogą wykazywać daleko idące wahania własności chorobotwórczych. Tak, według hipotezy, wysuniętej przez niego na Zjeździe Królewieckim zdolność wywoływania spraw płoniczych należy uważać za przejściową rozwojową fazę paciorkowca hemolizującego.

Wszechobecność paciorkowca hemolizującego, jego zmienność, brak objektywnych kryterjów, które decydowałyby o roli jego etjologicznej w powstawaniu wielu jednostek chorobowych (płonica, angina, zachorowania o typie grypowym) wywołuje u niektórych badaczy skrajny sceptycyzm w stosunku do paciorkowca, jako czynnika chorobotwórczego. Powstawanie spraw chorobowych uzależniane bywa w świetle tych teorji przedewszystkiem od właściwości samego ustroju: stanu aparatu chłonnego, konstytucji neuropatycznej; paciorkowiec otrzymuje tu zaledwie drugorzędną rolę czynnika wyzwalającego (Szontagh).

Oczywiście tego rodzaju stanowisko, nie wychodząc ze sfery hipotez, może spotykać również wiele zastrzeżeń.

Wyniki naszych spostrzeżeń, a przedewszystkiem ów brak wahań sezonowych, brak związku między nasileniem zachorowalności, a nosicielstwem zdają się przemawiać za tem, iż *w powstawaniu spraw zakaźnych jamy nosowo-gardłowej* (płonica, anginy), *obok ustalonego czynnika chorobotwórczego równorzędną rolę grają jeszcze jakieś inne dotąd niezbadane czynniki,* a co zatem idzie *wszelka akcja profilaktyczna oparta tylko na stwierdzeniu obecności,* względnie nieobecności, *paciorkowców hemolizujących uznana być musi za pozbawioną realnych podstaw.*

Wnioski: 1) Odsetek nosicieli paciorkowców hemolizujących wynosił w ciągu roku w środowisku badanem od 7,5%—25,3%.

2) Nosicielstwo paciorkowców hemolizujących w środowisku zdrowem nie wykazuje wahań sezonowych.

3) Niema równoległości między roczną krzywą nosicielstwa paciorkowców hemolizujących a krzywą zachorowalności na płonicę.

4) Nosicielstwo paciorkowca hemolizującego tylko w niewielkim odsetku przypadków (10,4%) trwa powyżej miesiąca.

5) W jamie nosowo-gardłowej pewnej kategorji osobników paciorkowce hemolizujące spotykają stale warunki nieodpowiednie dla swojego rozwoju.

6) 23,8% szczepów paciorkowca hemolizującego wyhodowanych z wydzieliny jamy nosowo-gardłowej osobników zdrowych rozkłada mannit.

Piśmiennictwo:

1) Bürgers: Kl. W. Nr. 7, 1928. — 2) Bürgers: Verhandl. deut.-rus. Scharl. Kongr. 1928, s. 71. — 3) Bohdanowiczówna i Ławrynowicz: Medycyna. Nr. 17, 1928. — 4) Coste, Leblond i Vannier: Pr. Med., Nr. 87, 1929. — 5) Dold u. Joachimsen: Zeitschr. f. Hyg. B. 110, s. 37. — 6) Elkeles: D. med. W. Nr. 36, 1929. — 7) Elkeles u. Marcuse: Verh. d.-rus. Sch. Kongr. 1928, s. 135. — 8) Friedemann: Verh. d.-rus. Sch. Kongr. 1928, s. 120. — 9) Friedemann u. Deicher: D. med. W. Nr. 36, 1929. — 10) Gentzen: Verh. d. rus. Sch. Kongr. 1928, s. 314. — 11) Judalewicz: Verh. d. rus. Sch. Kongr. 1928, s. 31. — 12) Kazarnowskaja i Kaniewskaja: Mikr. Żurn. t. VII, s. 98. — 13) Korobkowa i Mitin: Wiestn. mikrob. t. 8, 1929. — 14) Kustaniewicz: Wraczebnoje dieło. Nr. 23, 1929. — 15) Ławrynowicz: P. G. Lek., Nr. 50, 1929. — 16) Liegeois et Fricker: Pr. Med. Nr. 74, 1929. — 17) Linden: C. f. Bak. B. 116, H. 2/3. 1930. — 18) Madsen: Rev. d'Hyg., Nr. 11, 1929. — 19) Meyer u. Löwenberg: Med. Kl. Nr. 3, 1929. — 20) Mikiewiczówna i Jasiński: Pedjatrja Polska, 1922. — 21) Rosenow w podr. Jordana i Falka, str. 576. — 22) Seligmann: D. med. W. Nr. 28, 1929. — 23) Szontagh: Verh. d. rus. Sch. Kongr. 1928. — 24) Tobler, Tamarkin, Hauswirth: C. f. Bak. B. 110, H. 6/8. — 25) Złatogorow: C. f. Bak., s. 399, t. 106.

FELJETON.

Dr. med. Franciszek SIENICKI, Lekarz Rejonowy w Czyżewie.

Wrażenia z międzynarodowej wycieczki lekarskiej do Hiszpanii.

Wycieczkę do Hiszpanji zorganizował prym. Dr. Barach z Wiednia. Brali w niej udział Polacy, Austrjacy, Niemcy, Węgrzy i Czesi. Na ogólną ilość 36 osób, biorących udział w wycieczce było 13 osób z obywatelstwem polskiem.

Z Wiednia wyjechaliśmy 18 kwietnia b. r. i tegoż dnia wieczorem przybyliśmy do Wenecji. Podróż ta między pasmami górskiemi, szczególnie za Klagenfurtem w okolicy jeziora Wörthersee i miejscowości kuracyjnej Pörtschah, nad nim położonej, aż do Velden, należy do jednej z najpiękniejszych.

Zlewające się szczyty górskie, pokryte śniegami z identyczną barwą chmur, nad niemi zawieszonych, u podnóża prześliczne jezioro, grające barwami odzwierciadlonych w nim skał, szczególnie ładne w promieniach zachodzącego słońca. Wszystko to składa się na malowniczy widok.

Po zwiedzeniu Wenecji udaliśmy się w dalszą podróż przez Werenę, Medjolan (pobyt 2-u godzinny), Genuę do San Remo, dokąd przybyliśmy w Wielką Sobotę wieczorem.

Tu w pierwszy dzień Wielkiej Nocy poznaliśmy cały urok Riviery włoskiej. W toni palm, kwiatów i zieleni mieliśmy sposobność obserwować morze spokojne o niebieskim odcieniu lazurowego nieba. Jest to jedna z miejscowości kuracyjnych, gdzie naprawdę można wypocząć. Niema zgiełku, szumu, dużego ruchu nad brzegiem morza, jak to jest na Rivierze francuskiej.

Z San Remo udaliśmy się autokarami w drugi dzień Wielkiej Nocy wzdłuż Riviery w kierunku Nicei. Przejechaliśmy Bordigherę i dotarliśmy do zamku prof. S. Woronow'a (Chateau Grimaldi).

Tam powitali nas brat profesora Dr. A. Woronow i asystent Dr. G. Alexandrescu. Po oprowadzeniu nas po ciekawych laboratorjach i zapoznaniu z wynikami dotychczasowemi doświadczeń nad kwestją odmładzania, macierzyństwa, etjologji gośćca stawowego, powiększenia sztucznego sierści u królików, zdrady „małżeńskiej" wśród małp, zwiedziliśmy prywatne apartamenty na zamku pp. Woronow, gdzie podjęto nas winem. W imieniu uczestników wycieczki na gościnne przyjęcie podziękował Dr. Bardach (Wiedeń), poczem wzniesiono toarst na cześć pp. Woronow.

Przed opuszczeniem zamku nastąpiła wspólna fotografja. Stąd przez kwitnące miejscowości kuracyjne: Mentone, Monte Carlo (zwiedzenie Kasyna i parku), malowniczy Jardin souspendu, dojechaliśmy do Nicei — królowej Riviery francuskiej. W Nicei zostaliśmy zaproszeni na five o'clock do jednego z najwspanialszych Kasyn (Casina de la Societe Mediterranee), przez prezydenta miasta Dr. K. Faure'a — przyjaciela Polski. Za miłe przyjęcie, jakiego doznaliśmy w Nicei w wesołym i beztroskim nastroju niezliczonych par tańczących przy dźwiękach trzech orkiestr, podziękował gorąco Dr. Singer (Berlin). W skwarnem słońcu na Promenade des Anglais panował ruch nieoczekiwany. Na plaży kamienistej, niestety, tylko jednostki używały kąpieli słonecznych.

Wieczorem, jak zresztą na całej Rivierze, było dość chłodno. W Nicei czekał wagon dla nas zarezerwowany, który opuściliśmy w San-Remo i stąd pociągiem udaliśmy się do Barcelony.

Tu staraniem Konsulatu austrjackiego, przewodnictwo wycieczki objęli: Lekarz konsulatu Dr. O. Sigali, prof. Dr. O. Nägeli i senator U. G. Dr. Kaupp.

W pierwszym dniu pobytu zwiedziliśmy międzynarodową wystawę, imponującą wieczorem swoją wspaniałą i kunsztowną iluminacją, jak i bogactwem techniki współczesnej.

W dniu następnym przyjął nas Dziekan Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu w Barcelonie Dr. Pi Suner, który oprowadził nas po całym gmachu Hospital Clinico, mieszczącym w sobie pracownie fizjologji, chemji fizjologicznej, muzeum anatomiczne, jak również kliniki chirurgiczną, oczną i Roentgena. Takim rozkładem sal, jak również niezbyt pedantyczną czystością na salach operacyjnych nie byliśmy zachwyceni.

Po zwiedzeniu Hospital Clinico, udaliśmy się do wspaniałego gmachu, jakim jest Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Jest to szpital, składający się z kilku gmachów, pobudowany kosztem 13 miljonów pesetów (przeszło 14 milj. zł.) i ogromnych prywatnych dotacyj.

Nie funkcjonuje on jeszcze w pełni; brak bowiem jeszcze w niektórych salach pełnych urządzeń szpitalnych. Z pracą w tym szpitalu zapoznał nas prof. F. Gallart (choroby przewodu pokarmowego). Szpital ten ma również oddział dla rekonwalescentów, będący pod odrębną administracją. Prof. Gallart wykazał nam, że ich dorobek w dziedzinie medycyny jest b. pokaźny, mimo naogół złego położenia stanu lekarskiego w Hiszpanji. (Profesor Uniwersytetu ma pensji około 300 peset.[1]); ordynator szpitala 250 — 300 peset. miesięcznie, reszta lekarzy praktykuje w szpitalu b e z p ł a t n i e; W Barcelonie na około $1^{1}/_{2}$ miljona mieszkańców — przeszło 3.000 lekarzy.

Spotkaliśmy się tu z niewspółmiernemi wydatkami na koszty budowy olbrzymich szpitali z wynagrodzeniem i uposażeniem lekarzy.

Hiszpanja przeżywa obecnie również kryzys ekonomiczny. To co już dawniej pobudowano musi pozostać, chcąc jednak powetować wydatki na budowę szpitali, obniża się lub nie płaci wcale pensji lekarzowi, na czem cierpi chory. Lekarze niepłatni pozostają w szpitalach zaledwie 3 godzin, od godz. 1 po poł. pozostaje zaledwie 1—2 lekarzy na cały szpital.

Frekwencja chorych w szpitalach była b. mała. Barcelona jest miastem b. ruchliwem o dość ładnym i dużym porcie. Po Paryżu nie widziałem tak ruchliwego miasta, mimo, że nie jest stolicą Hiszpanji. Prócz wystawy zwiedziliśmy katedrę, kilka kościołów z zabytkami, między innemi kościół o niebosiężnych wieżach — Sagrada Familia, będący w okresie odbudowy. Mieliśmy możność zobaczyć również arcydzieło sztuki tegoż budowniczego, obecnie już nieżyjącego, który prowadził odbudowę kościoła Sagrada Familia, posiadłość książęcą prezydenta miasta Barcelony, w oryginalnej budowie, podarowaną miastu. Kapliczka, sala filarowa, na niej ogródek, wodotryski, schody, ogrodzenie — wszystko z potłuczonych różnokolorowych odłamków kafli, artystycznie poukładanych w różne figury geometryczne.

Z Barcelony udaliśmy się na jednodniową wycieczkę autokarami na górę Montserrat, położoną w odległości 50 km od Barcelony. Wyjeżdżając z miasta ujrzeliśmy malowniczy widok górski Tibodabo.

Montserrat jest może jedynym szczytem górskim na świecie, gdzie natura jak najlepszy rzeźbiarz, wyrzeźbiła u szczytu góry cały szereg walców, kopulasto lub więcej stożkowato ściętych, stąd nazwa „mont-serrat" — góry potrzaskanej; na szczyt sam można się dostać kolejką zębatą lub zapomocą powietrznego połączenia linowego.

Znajduje się tam klasztor, do którego przybywają pielgrzymki, kaplica b. bogata, olbrzymi garaż, restauracje, kawiarnie. Dojazd do miejsca, w którym znajdują się garaże trwa od podnóża góry około godziny i przedstawia malowniczy ale i groźny zarazem widok;

[1]) 1 peseta = 1,10 zł.

jedzie się wciąż b. wąską asfaltowaną szosą nad przepaścią, okrążając wężowym ruchem całą górę. Jedna chwila nieuwagi i niezatrombienie szofera może spowodować zderzenie się dwóch naprzeciw idących samochodów i niechybną katastrofę ze spadnięciem w przepaść.

Po powrocie z góry Montserrat i poznaniu innych szczegółów Barcelony wyjechaliśmy do Madrytu.

Tu zwiedziliśmy Szpital Czerwonego Krzyża — Hospital de la Cruz Roja.

Dyrektor tego szpitala Dr. Victor Manuel y Nogueras, człowiek niezmiernie uprzejmy, nie szczędził trudu ażeby nam pokazać ten z przepychem nowocześnie urządzony szpital.

Podczas zwiedzania towarzyszyli nam i udzielali informacyj, prócz dyrektora, Dr. Fr. Luque y Betrán, zast dyrektora, Dr. Fernan Pérez, red. „de la Medicina ibera" i inni. Szpital ów posiada szereg przychodni, planowo rozmieszczonych z najnowszemi urządzeniami technicznemi: pyeloskopja, radioskopja, elektrokardiografja, oftalmoskopja, mechanoterapja, kamera prądów o wysokiej częstotliwości, elektrokoagulacje, elktrodjagnostyka, emanatorjum, aparaty Roentgena do prześwietlań i naświetlań w różnych pozycjach, gabinet okulistyczny z salą operacyjną, urządzoną przez firmę Zeiss, sztuczna plaża dla dzieci, gdzie z góry padają promienie z lamp kwarcowych, na dole olbrzymi basen do kąpieli kwasowęglowych i powietrznych; naokoło basenu plaża z piasku, podgrzewanego od dołu do pożądanej temperatury; w sąsiedztwie sala dla matek; dzieci kąpiąc się mogą przez duże okno widzieć swoje matki, co im dodaje otuchy i lepszej chęci do przebywania w wodzie — i cały szereg innych interesujących urządzeń, nad czem dłużej nie będę się rozwodził. Jest to, ogólnie biorąc, szpital, którego żadna stolica państw europejskich nie powstydziłaby się mieć w swojem posiadaniu.

Następnie zwiedziliśmy, będące w budowie miasto uniwersyteckie „Cindad Universitaria".

Informacyj b. szczegółowych udzielił nam lekarz nadworny, członek komitetu budowy miasta uniwersyteckiego Dr. Vizconde de Casa Aguilar. Po zwiedzeniu gmachów już pobudowanych, zaproszono nas na bankiet, wydany staraniem konsula austrjackiego Taub'a przez Uniwersytet w Madrycie.

W imieniu lekarzy hiszpańskich przemawiał Dr. Pulida, z ramienia zaś Uniwersytetu Dr. Aguilar serdecznie powitał uczestników wycieczki.

W odpowiedzi za tak przyjazne i wzruszające przyjęcie podziękowali w równie serdeczny sposób Dr. Barach (Austrja), Dr. Singer (Niemcy) i autor niniejszego w imieniu grupy lekarzy polskich.

Poczem Dr. Aguilar w swojem krótkiem, końcowem przemówieniu, żywo przypomniał miłe przyjęcie jakiego doznał podczas swego pobytu w Warszawie przed paru laty i wzniósł okrzyk na cześć Austrji i Polski. W Madrycie mieliśmy sposobność widzieć walkę z bykami w olbrzymim nowym cyrku (toreos), która, dziwnem się wydaje, mimo swego barbarzyństwa przetrwała do czasów dzisiejszych.

Po jednodniowej wycieczce do Toledo, gdzie zwiedziliśmy katedrę, kilka klasztorów, bogate zakrystje, i inne zabytki i powrocie do Madrytu wyruszyliśmy przez San-Sebastjan do Biarritz.

W imieniu Komisji zdrojowej powitał nas dyrektor Dr. André Claisse, który zapoznał nas w krótkim odczycie z osobliwościami zdrojowiska i pokazał urządzenie w domu zdrojowym, w nawiasie daleko gorsze niż u nas w Krynicy lub Ciechocinku.

Zakład zdrojowy w Biarritz zasila naturalnemi solankami źródło Briscous za pośrednictwem kanalizacji. Woda źródła Briscous jest silną solanką o c. wł. 1,0242, zawierającą w litrze 307,79 g soli mineralnych, z czego 295 g przypada na chlorek sodu, 0,167 g bromków i ślady jodu. Jest 11 razy więcej słona niż woda morska.

Po zwiedzeniu zakładu zaproszono nas do ratusza, gdzie powitał nas burmistrz w otoczeniu przedstawicieli rady miejskiej i podjął winem.

Plaża w Biarritz należy do pierwszorzędnych, tak co do jakości jak i przestrzeni.

Widok na spienione fale Atlantyku, dodaje tem większego uroku. Nic dziwnego, że cieszy się tak dużem powodzeniem w Europie. Filje pierwszorzędnych firm paryskich zaspokajają na miejscu zapotrzebowania wytwornych kuracjuszów.

Z Biarritz wycieczka wyruszyła w drogę powrotną do Wiednia przez Szwajcarję. Ja zaś udałem się do Paryża, gdzie zatrzymałem się na $5^1/_2$ dnia, w ciągu których poznałem szpital St. Louis, zwiedziłem Louvre, Pantheon, katedrę Notre Dame, Wersal, Salon des artistes, poczem po 2-u dniowym pobycie w Berlinie wróciłem 9-go maja do Warszawy.

Przed wyjazdem z wycieczką zatrzymałem się na kilka dni w Wiedniu, gdzie w towarzystwie kol. Edelmana z Krynicy zwiedziłem gmachy klinik uniwersyteckich i ładny szpital fundacji amerykańskiej pod kierownictwem Dra Edelmana.

Streszczając się muszę zaznaczyć, że wycieczka do Hiszpanji była dobrze przemyślona i dość dobrze zorganizowana. Są to zasługi Dra Baracha. Nastrój był bardzo miły, stosunki dość serdeczne. Pozostawiła ona niewątpliwie uczestnikom na zawsze niezapomniane wrażenia.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. Carlos Monge: *Les érythrémies de l'altitude. Préface du Pr. G. H. Roger.* Paris 1929. — Str. 134 + XI.

Zdawna już znane, a mało dotychczas zgłębione zagadnienie policytemji, która występuje u osobników przebywających na wysokich górach, uległo ostatnio w znacznej mierze wyjaśnieniu przez badania C. Monge'a i jego współpracowników. Dotychczasowe badania ograniczały się przeważnie do sztucznych doświadczeń, które przeprowadzano na ludziach, zamkniętych w komorach o obniżonem ciśnieniu atmosferycznem. Autor omawianej książki, jako profesor patologji chorób wewnętrznych uniwersytetu w Limie (Peru) mieszkając w pobliżu miejscowości położonych wysoko wśród Andów, miał sposobność niejednokrotnie spostrzegać przypadki czerwienicy wysokogórskiej, a nawet przedsięwziął specjalną wyprawę dla dokładniejszej obserwacji tej interesującej choroby w warunkach naturalnych. Podczas tej ekspedycji, która wyszedłszy z Limy, położonej około 150 metrów nad poziomem morza, w ciągu 20 godzin osiągnęła wysokość 5.000 metrów n. p. m., użyto najnowszych sposobów i środków badań klinicznych, jak n. p. oznaczanie podstawowej przemiany materji, stężenia jonów wodorowych we krwi, stopnia nasycenia krwi tętniczej tlenem i t. p. Monge opisuje dokładnie objawy i przebieg schorzenia; omawia szczegółowo wyniki badań dodatkowych, przeprowadzonych tak na tuziemcach, zamieszkałych na wyżynach jeszcze od czasów przedhistorycznych, jakoteż na niedawno osiadłych lub też chwilowych przybyszach; dalej zastanawia się nad mechanizmem adoptacji i aklimatyzacji oraz ich utraty; z kolei podaje kliniczny podział postaci chorobowych i obserwacje własnych przypadków; w końcu rozpatruje związek czerwienicy wysokogórskiej z innemi podobnemi chorobami, n. p. choroba Vaqueza, choroba Ayerza'y it. p.; wreszcie wysnuwa końcowe wnioski z wyników swych badań. Z powodu braku miejsca na obszerniejsze streszczenie poprzestanę jedynie na zaznaczeniu, że autor odróżnia trzy formy kliniczne choroby: ostrą, podostrą i przewlekłą erytremję wysokogórską, przyczem ostrą postać utożsamia z zespołem objawów, powszechnie znanym pod nazwą choroby górskiej. To podobieństwo wiadomem było już Osler'owi. Dzieło Monge'a przyczyniło się jednak niewątpliwie do wyświetlenia istoty tego zagadkowego schorzenia, jakkolwiek twierdzenie prof. Rogera, który w przedmowie przypisuje odkrycie czerwienicy, wysokogórskiej autorowi i proponuje ochrzcić ją mianem choroby Monge'a, należy położyć na karb właściwej Francuzom grzecznościowej przesady. Viault bowiem jeszcze w r. 1890 stwierdził i opisał fakt wzrostu ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny w miarę wznoszenia się ponad poziom morza. Bezsprzeczną zasługą Monge'a pozostanie szczegółowa obserwacja i opis objawów klinicznych (z wyjątkiem nerwowych) oraz dokonanie i zestawienie wyników badań dodatkowych. Nie rozstrzyga jednak autor sprawy przynależności choroby do grupy rzeczywistej czy też pozornej poliglobulji; nie podaje żadnych spostrzeżeń autoptycznych ani bioptycznych co do morfologji szpiku kostnego i innych narządów i t. d. Tak więc jeszcze szereg specjalnych problemów pozostaje nadal otwarty. Stanowi to jednak — jak pięknie powiada Roger — atrakcję studjów biologicznych, że pole badań nigdy się nie zamyka. („Mais ce qui fait l'attroit des études biologiques, c'est que le champ der recherches n'est jamais fermé").

Dzieło owe, napisane z iście francuską swadą, potoczystym językiem i stylem jasnym, zaopatruje autor licznemi tabelami i wykresami, ilustrującemi wyniki badań, jakoteż dwiema mapami terenu badań oraz trzema fotografjami, przedstawiającemi tubylca cierpiącego na podostrą postać choroby. — Książka w okładce broszurowej, wydana typograficznie bez zarzutu nakładem znanego wydawnictwa Massona i Sp., zaleca się swą stosunkową taniością (cena wynosi 22 franków francuskich).

Reasumując mogę powiedzieć, że dzieło zasługuje na przeczytanie zwłaszcza, iż w języku polskim prócz znakomicie opracowanej i nader szczegółowej monografji Renckiego, wydanej jednak jeszcze w r. 1906, niema — o ile mi wiadomo — wiekszych prac na temat czerwienicy.

Dr. A. Finkel (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Zdrój ciechociński, rok XVII, w. 9., z 3 sierpnia 1930: J. Szmurło: O tężniach i powietrzu ciechocińskiem.

Opieka nad dzieckiem, rok VIII, nr. 6., za czerwiec 1930: Br. Krakowski: Twórcza praca; — J. Bogdanowicz: Zasadnicze wytyczne opieki higjenicznej nad dzieckiem w wieku przedszkolnym. — J. Flisak: Ruch boiskowy w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej.

Polski Przegląd chirurgiczny, tom IX, zeszyt 3, z r. 1930: M. Grobelski: Ś. p. Dr. J. Wierzejewski. — J. Borkowski: Pierwotny rak pęcherzyka żółciowego. — H. Lewittoux: O niedoodmie płuc jako powikłaniu pooperacyjnem. — Wajs: O leczeniu małopłytkowości samoistnej zapomocą wycięcia śledziony. — W. Ostrowski: Zgorzel samoistna kończyn (dok.).

Medycyna doświadczalna i społeczna, tom XII, zeszyt 3—4, rok 1930: Landau: Badania nad związkiem wzajemnym, zachodzącym między czynnością wydzielniczą żołądka a gospodarką chlorową i kwaso-zasadową ustroju. — St. K. Kon: Nowe badania nad regeneracją hemoglobiny i djetetycznem leczeniem anemji. — St. Łaguna: Pozorny brak receptora A. w grupie AB. — D. Berger: Z badań nad biologją B. Coli. — Z. Szwojnicka i T. Zawodziński: Próba odchylenia dopełniacza w rzeżączce u kobiet. — F. Przesmycki i Zeki: Z badań nad biochemją ciał antygenowych. — Z. Karłowski: Działalność oddziału pasteurowskiego w r. 1928. — Państwowy Zakład higjeny: Ujednostajnienie metody bakterjologicznego badania wody. — R. Nitsch: Bibljografja.

Przegląd Lekarski, rok I, n. 7, z lipca 1930: Miesięcznik poświęcony praktycznym postępom wiedzy lekarskiej.

Kobieta współczesna, nr. 33, z r. 1930: St. Kuszelewska-Rayska: Znaczenie psychiczne wychowania fizycznego.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 33, z 14 sierpnia 1930: M. Mayzner: Erythema infectiosum na tle endemji w zakładzie zamkniętym (dok.). — B. Kassur: Epidemja duru brzusznego w pow. Pułtuskim w r. 1929. — R. Amzel: Epidemja duru brzusznego w Pułtusku z punktu widzenia bakterjologji. — H. Landau: O badaniu czynnościowem wątroby i badaniach pomocniczych w rozpoznawaniu schorzeń wątroby i dróg żółciowych. — M. Kacprzak: Szkolenie lekarzy higjenistów w Rosji (Z. S. S. R.).

Wiadomości Kas chorych, rok I., zeszyt 8, z r. 1930: Dział urzędowy; Sprawy farmaceutyczne: Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych; Z życia Kas chorych; Dział sprawozdawczy; Opieka nad dzieckiem.

Nowiny lekarskie, rok XLI, nr. 16, z 15 sierpnia 1930: P. Gantkowski: Jubileusz Dr. Jakóba Cieślewicza. — W. Łuczyński: „Średnie okresowe“ parcia krwi podczas pracy w prawidłowym i hipertonicznym obrazie krążenia i ich wartość rozpoznawcza. — Z. Dziembowski: Leczenie ogólne nowotworów złośliwych z uwzględnieniem szczególnem zastrzyków krwi naświetlonej oraz jego znaczenie dla chirurgji i radjologji (dok.). — Nowakowski: Przypadek mocznicy, uratowany przez płukanie miedniczki przy jednostronnej nerce.

Młoda matka, nr. 16, z r. 1930: M. Gromski: O bezkrytycznem stosowaniu środków czyszczących. — M. Popowski: Czy wyjeżdżać z dziećmi za granicę. — Z. Glińska: Kilka słów o plagach letnisk — żmije. — J. Wiszniewski: Wzrost niemowlęcia. — Z cyklu „Cechy zdrowego niemowlęcia“. — J. Śmiarowska: Inne oznaki ciąży. — St. Lenartowicz: Dziecko w roli opiekuna. — R. Sztancmanowa: Poczucie sprawiedliwości.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 16, z 15 sierpnia 1930: Sprawy szpitalne. — O obsadzaniu stanowisk lekarskich w szpitalach publicznych. — E. Osiński i A. Rytel: W sprawie szkolenia młodych lekarzy. — K. Jaczewski: Z dziedziny najaktualniejszych zadań szpitali; — O wymiar podatku obrotowego lekarzom; — Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego; — Z życia Kas chorych. — J. Wieroński: Walka z gruźlicą na terenie Kas chorych; — Z Izb lekarskich.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 33, z 17 sierpnia 1930: N. Sienkiewicz: O ergosterynie, jej własności chemiczne i fizyczne, budowa, pochodne, działanie promieni pozafiołkowych, witamina D i jej własności fizjologiczne. — Sprawy zawodowe.

Lekarz kolejowy, rok III, nr. 3, z sierpnia 1930: J. Opolski: Domy noclegowe. — J. Mojkowski: Przed 17 laty a dzisiaj. — Fr. Obarski: Ostre otrucia tlenkiem węgla i udzielanie pierwszej pomocy. — J. Opolski: Nieco o statystyce chorób powodujących przejściową niezdolność do pracy. — Miedziszewski: Spostrzeżenia w czasie epidemji różyczki u dzieci w Bydgoszczy. — T. Bisaga: Walka z alkoholizmem a koleje. — Miedziszewski: Projekt wyposażenia punktów sanitarno-ratowniczych O. P. G.

Zdrowie, rok XLV, nr. 16., z 15 sierpnia 1930: K. Koronkiewicz: W sprawie poronień. — J. Babecki: Jeszcze w sprawie kryzysu mieszkaniowego w Warszawie. — St. Tubiasz: Działalność Fundacji Rockefellerowskiej. — H. M.: Fargo.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo esperanckie.
Internacia Medicina Revuo.

1930, Nr. 4.

M. Blassberg: *Walka medycyny przeciw starzeniu się i śmierci*. Metody zalecające odmłodzenia ustroju zmieniały się stosownie do pojęć i postępów medycyny. Owidjusz opowiada, że Medea, ażeby odmłodzić starego Esona, zgodziła się na przetoczenie swej młodej krwi do jego starych żył. W wieku szesnastym filozof i lekarz Marsyljusz Ficinus zalecał chorym, celem odmłodzenia pić mleko z piersi młodych kobiet i z otworzonej żyły lewego ramienia zdrowego rzeźkiego młodzieńca ssać krew, na wzór pijawki. Dzięki postępom nauki lekarskiej ograniczamy i zwalczamy coraz więcej chorób, zwłaszcza zakaźnych i nagminnych, które w dawnych czasach dziesiątkowały ludzkość i zabijały setki tysięcy młodych i zdrowych ludzi. Miecznikow uważał mnogą ilość bakterji gnilnych i fermentacyjnych przewodu pokarmowego za źródło jadów, które zatruwają i niszczą przedwcześnie ustrój ludzki. Marzył on o tem, żeby zwalczać proces fermentacyjny i gnilny w jelitach przez wprowadzanie innego rodzaju drobnoustrojów, a mianowicie tych, które wywoływują kiśnienie mleka, głównie ze szczepu bułgarskich bakterji mlecznych. Sądził bowiem, że wśród ludów, żywiących się kwaśnem mlekiem lub podobnemi kwaśnemi produktami, żyje bardzo wiele krzepkich i odpornych starców osiągając bardzo sędziwy wiek. Ale jego metoda jak wiele innych przeszła krótki okres entuzjazmu a po niej pozostało tylko spożywanie rozmaitych kwaśnych produktów mlecznych (kwaśne mleko, kefir, jogurt, kumys i t. p.) jako żywienie zdrowotne. Paweł Ehrlich zamierzał „wielką sterylizacją“ i chemoterapją zwalczać szkodliwe bakterje ustroju. Wielkie były zdobycze jego badań i dociekań, lecz i one nie odpowiadały pierwotnym jego zamiarom i planom. Steinach, Woronow i ich następcy chcą zatrzymać fizyczne i umysłowe czynności życiowe różnemi operacjami, mającemi za cel pobudzanie i wskrzeszanie wydzielania wewnętrznego gruczołów rodnych. Brown-Sequard wstrzykiwał starcom wyciąg z jader, francuz Moutier zamierzał stosowaniem prądów elektrycznych (D'Arsonwalizacją) przedłużyć życie, podobno zalecano w tym celu promieniowanie radium, a obecnie panuje dążenie by uprawianiem gimnastyki, ruchami i ćwiczeniami higjenicznemi przeciwdziałać wczesnemu starzeniu się.

Aladar von Petz. *Technika resekcji żołądka*. Opis kleszczy zaciskających, które ułatwiają prostą, szybką i aseptyczną resekcję żołądka, a zarazem szczelne i bezkrwawe zeszycie jelitowe. Sześć ilustracji przedstawia obrazowo technikę operacji. Przyrząd fabrykuje Tow. Akc. Aeskulap w Tuttlingen w południowych Niemczech.

Dr. Sneżko (Mińsk). *Prostytucja w Związku Sowietów*. Obecnie nie uznajemy więcej teorji Lombroza, uważającego każdą nierządnicę za umysłowo chorą lub zbrodniarkę. Ciężka walka o byt i nędza zmuszają kobietę do frymarczenia swem ciałem. W Petersburgu było przed wojną 40.000 prostytutek. Z tych wedle dochodzeń dra Oboznenki 90% pochodziło z biednych rodzin. W pierwszych latach rządów sowieckich, w epoce komunizmu wojskowego, nierząd w Rosji gwałtownie się zmniejszył. Uwolnienie kobiet, ogólny przymus pracy i znikanie bezrobocia zmieszały nie-

rządnice z resztą ludności Sowietów. Zniesione zostały burdele, kawiarnie, hotele, restauracje i t. d. Prostytucja ówczesna straciła swój charakter zawodowy, stając się tylko pomocnem zajęciem dla byłych zamożnych kobiet, które miały wprawdzie zajęcie, lecz oddawały się prostytucji, celem polepszenia swego bytu. Kiedy zaś powracało małomieszczaństwo i odżył kapitalizm, powstały znowu korzystne warunki dla nierządu. Wiele kobiet straciło pracę i zajęcie, zwolniono wiele urzędników, któremi z porządku urzędy były przepełnione, ludność wiejska zaczęła napływać do miasta, i tak powstała świeża armja nierządnic. W r. 1922 liczono już w Leningradzie znowu 32.000 prostytutek. Bezrobocie, nędza ekonomiczna i warunki społeczne (powstanie restauracji, kabaretów), będące źródłem prostytucji, sprzyjały jej rozwojowi. Rząd był zniewolony do rozpoczęcia walki przeciw nierządowi; podwyższono płacę robotnic, oddawano kobiety do szkół zawodowych, obdarzono kobiety politycznem i kulturalnem równouprawnieniem na równi z mężczyznami. Wogóle stworzono celem zwalczania prostytucji następujące urządzenia: Otworzono wspólne mieszkania dla prowizorycznego umieszczenia dziewcząt i kobiet, przybywających do obcych miast; stworzono urzędy rozdzielcze, do których policja odsyła wszystkie podejrzane, niepracujące i wałęsające się bez nadzoru kobiety, gdzie po dokładnem wszechstronnem zbadaniu zostają one odsyłane do szpitali, kolonji robotniczych lub przytułków; następnie stworzono kolonje wychowawcze i robotnicze przygotowujące kobiety do systematycznej pracy bądź rzemieślniczej bądź też polnej, szkoły zawodowe, pracownie i uczelnie pracy i t. p. Rejestracja jest zniesiona a osoby, utrzymujące domy publiczne lub stręczące do nierządu, są ostro karane. Prostytucja w Związku Sowietów istnieje wprawdzie, lecz zmniejsza się stale. Zmniejsza się również ilość zarażeń wenerycznych przez prostytutki, wedle wyników ankiety n. p. ilość zarażeń w pokojach hotelowych zmniejszyła się z 16.3% na 2.3%. Poprawa stanu ekonomicznego jest najdzielniejszą bronią dla zwalczania nierządu.

J. Grundzach (Warszawa). *Zespół bólów żołądkowo-jelitowych.* Opis zespołu boleści brzusznych, które występują okresowo, w przerwach tygodniowych lub miesięcznych, są umiejscowione przeważnie w górnej części brzucha, promieniując ku tyłowi i ku górze pomiędzy łopatkami z uczuciem parcia i wzdęcia: z początku są łżejsze, później coraz to silniejsze, pozorując często kolkę żółciową lub nerkową. Zmiana pozycji zmienia i nasilenie bólów. Chory staje się niespokojny, skarży się na suchość w jamie ustnej, zgagę, parcie, do czego przyłącza się omdlenie i pobudliwość do wymiotów. Napady te występują przeważnie w nocy po spożyciu obfitszej wieczerzy. Wypicie herbaty nie usuwa boleści, dopiero instynktownie wykonane mięsienie brzucha przez 10—15 minut wywołuje obfite odejście gazów i zakończenie ataku. Zespół ten nagabuje osoby, cierpiące na nieżyt jelitowy ze skłonnością do procesów fermentacyjnych, występujących po spożyciu wodanów węgla, jak świeże pieczywo, ziemniaki, kapusta, kiel, różne owoce i t. p. Przyczyną napadu jest kolka gazowa (colica flatulenta). Autor wywołał doświadczalnie u samego siebie taką kolkę: Po spożyciu o godz. 20½ wieczerzy, składającej się z miseczki mleka zsiadłego, nieco kartofli, kalafjoru, dwu bułek z masłem i szklanki herbaty, zjawił się o godz. 3½ ból, trwający przez pół godziny. Dopiero masaż brzucha przez 15 minut usunął wiele bezwonnych gazów i zakończył napad. Zdaniem autora wzdęcie żołądka i jelita wywołuje drażnienie splotów ścian jelitowych i krezkowych, przechodzące na zwój trzewny (ganglion coeliacum), co może wywołać skurcz oddźwiernika. Zespół opisanych bólów więc charakteryzuje się tem, że zmienia swe nasilenie, promieniuje ku tyłowi i klatce piersiowej i łączy się z silnem wzdęciem. Autor nazywa ten zespół bólów: *entero-cardialgia flatulenta.* W rozpoznawaniu należy go odróżnić od zapalenia wyrostka robaczkowego, napadu kolki kamicy żółciowej i nerkowej, oraz kardialgji nerwowej. Co do leczenia należy przedewszystkiem w diecie ograniczyć potrawy mączne, więc zabronić świeżego, zwłaszcza czarnego chleba, grubych klusek i ciast, kwaśnego mleka, kapusty i szczawiu. Zalecamy natomiast mięso, jaja, masło, słodkie mleko i śmietankę tudzież mierną ilość kompotu lub owoców. W samym napadzie stosujemy ciepłe okłady, masaż brzucha, krople miętowe z dodatkiem belladonny lub papaweryny. Częstokroć uważa się te bóle za napady innego rodzaju kolki lub są one tylko lekkie i nie dochodzą do wiedzy lekarza.

Riuzaburo Mikumo (Tokio). *Jad ryby kulistej.* W Japonji znane są liczne gatunki ryb kulistych. Jeśli naciera się brzuch tych ryb, wydymają one brzuch jak balon, stąd prawdopodobnie pochodzi też ich nazwa. Ze skóry niektórych gatunków robią kuliste latarki, które wywożą do Ameryki. Jad (tetrodum) znajduje się w ikrze, mleczu, żyłach, wątrobie i innych trzewiach. Przy spożyciu takiej ryby wraz z wnętrznościami następuje szybko zatrucie śmiertelne. Ponieważ mimo tych właściwości ryby te są bardzo smaczne, przeto liczba śmiertelnych otruć jest dość znaczna. Japońskie przysłowie mówi: „rybę kulistą chętniebym zjadł, ale żal mi życia". Otrucia te są w Japonji powszechnie znane, podobnie jak u nas n. p. otrucia grzybami.

Dr. Fels.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 11 marca 1930 roku.

Obecnych członków Towarzystwa 36, gości 44.

Początek o godz. 8-mej punktualnie.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 4 marca r. b. przyjęto bez poprawek.

2. Kol. Prezes odczytał biografję zmarłych członków Towarzystwa, skreśloną przez Sekretarza Stałego: ś. p. Antoniego Michałowskiego i ś. p. Witosława Dąbrowskiego, oraz życiorys ś. p. prof. Ireneusza Wierzejewskiego, skreślony przez doc. A. Wojciechowskiego.

Przed kilkoma tygodniami rozstał się z tym światem ś. p. Dr. Antoni Michałowski, członek honorowy naszego Towarzystwa. Urodził się on w r. 1837 w majątku rodzinnym Kiepurany na Żmujdzi; gimnazjum ukończył w Kownie, a Wydział Lekarski w Moskwie. Po skończeniu Uniwersytetu osiadł w stronach rodzinnych. Za udział w powstaniu 1863 r. został zesłany do gubernji Penzeńskiej, skąd po sześciu latach powrócił do kraju, jednakże bez prawa zamieszkania na Litwie. Praktykował początkowo w Warszawie, później w Radzyminie, a wreszcie w Żelechowie na Podlasiu, gdzie spędził 42 lata. Tu swą pracą, prawością charakteru, uczynnością zjednał sobie powszechne uznanie. Poza praktyką lekarską dużo czasu poświęcał pracy społecznej. Jako gorący propagator ruchu współdzielczego, założył na miejscu szereg kooperatyw i należał do Komisji spółdzielczej w Warszawie. Podczas wojny w r. 1915 przeniósł się do Otwocka, gdzie już nie zajmując się praktyką, pracował społecznie. Jego staraniom u władz okupacyjnych zawdzięcza Otwock wydzielenie go z gminy wiejskiej i zaliczenie do miast oraz przyznanie mu charakteru uzdrowiska. Towarzystwo Lekarskie w Otwocku powołuje go na swego prezesa, a Towarzystwo Lekarskie Warszawskie mianuje w r. 1917 członkiem honorowym. Dodać należy, iż ś. p. Dr. Antoni Michałowski ożeniony był z wnuczką generała Żymirskiego, który brał czynny udział w rewolucji 1831 r.

W dn. 5 marca r. b. zmarł członek czynny naszego Towarzystwa, ś. p. Witosław Dąbrowski. Urodzony w Warszawie, ukończył tu gimnazjum, a następnie Wydział Lekarski w r. 1888. Bezpośrednio potem ś. p. Dąbrowski zapisuje się w poczet asystentów Teodora Dunina w szpitalu Dzieciątka Jezus. Podczas tych lat asystentury ś. p. Dąbrowski ogłosił drukiem cztery prace. W roku 1897, po zdaniu konkursu, Dąbrowski otrzymuje stanowisko ordynatora w szpitalu św. Stanisława. Stąd w r. 1917 przenoszą go na stanowisko zarządzającego filją szpitala Dzieciątka Jezus przy ul. Złotej. W końcu 1920 r. Dąbrowski powraca do szpitala św. Stanisława, jako lekarz naczelny. Na tem stanowisku pozostał do śmierci, łożąc niemałe zasługi w rozwoju tegoż szpitala. Na ten okres czasu przypada rozszerzenie szpitala drogą stawiania nowych budynków i przebudowywaniu starych. W tych pracach ś. p. Dąbrowski brał czynny udział, pilnie starając się o to, by szpital bardziej odpowiadał obecnym wymaganiom. Poza tem ś. p. Dąbrowski niemało pracy poświęcał i na innych polach społecznych. Od chwili powstania Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (r. 1906) ś. p. Dąbrowski był członkiem tegoż, od r. 1893 był członkiem czynnym Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Od r. 1893 ś. p. Dąbrowski należał do składu redakcji Gazety Lekarskiej, w której stale pomieszczał dane statystyczne o ruchu chorych zakaźnych w Warszawie. Najwięcej atoli swej pracy i starań ś. p. Dąbrowski poświęcał Towarzystwu Higienicznemu, do którego należał omal od początku jego powstania. W ciągu paru dziesiątków lat był on członkiem Zarządu tegoż Towarzystwa, bezpośrednim pomocnikiem i zastępcą Dra Polaka, a po śmierci tegoż przez parę lat ostatnich prezesem Towarzystwa.

Drukiem Witosław Dąbrowski ogłosił:

1) O nieorganicznej niedokrwistości zastawki dwudzielnej. Gaz. L. 1891.

2) Przypadek zwężenia dolnego odcinku dwunastnicy. Gaz. Lek. 1892.

3) Dżuma. Warszawa 1897.

4) Drobnoustroje zimnicy. Warszawa 1896.

Ireneusz Wierzejewski urodził się w Poznańskiem w r. 1881. Syn mało majętnych rodziców borykał się od wczesnego dzieciństwa z trudnościami i był nawet zmuszony przez czas jakiś do przerwania studjów w gimnazjum i podjęciu pracy zarobkowej w fabryce jako prosty robotnik. Czas spędzony jako ślusarz cenił Zmarły bardzo; i słusznie, gdyż obok znajomości praktycznej mechaniki, która Mu później w Jego zawodzie okazała niezwykłe usługi, zetknięcie się bliższe z ludem dało Mu umiejętność przemawiania doń nader przekonywująco, z czego niejednokrotnie korzystał w późniejszem życiu politycznem i społecznem. Studja wyższe W. odbył na uniwersytetach w Gryfji, Wyrcburgu i w Monachjum, gdzie też uzyskał doktorat w roku 1908. Po ukończeniu został asystentem w Monachjum u Langego i zajmował się początkowo roentgenologją, wkrótce jednak poświęcił się ortopedji, przenosząc się jednocześnie do Berlina do Biesalskiego. Tego też profesora uważał za właściwego swego nauczyciela. W roku 1912 przenosi się W. do Poznania i tu udaje Mu się przy pomocy rodziny Gąsiorowskich założyć zakład ortopedyczny, dziś Klinikę ortopedyczną U. P. Aczkolwiek, zewnętrznie rzecz biorąc, zakład ten jest fundacją Gąsiorowskich, jednak, niewątpliwie, powstanie jego jest zasługą przeważnie W., który swą umiejętnością jednania ludzi, przedstawiania niezbędności podobnej instytucji i zapałem przezwyciężył liczne przeszkody i doprowadził dzieło do końca. Zakład ten postawił W. odrazu na bardzo wysokim poziomie, bo kliniki, co musieli Mu przyznać nawet niemcy, wśród których, mimo swej otwartej i wojującej polskości, Zmarły cieszył się poważaniem. Z chwilą też wybuchu wojny powierzono Mu odpowiedzialną misję zorganizowania opieki i kontroli nad inwalidami wojennymi. Z końcem wojny W. bierze czynny udział w oswabadzaniu Poznania, organizuje powstanie w Wielkopolsce, staje na czele Sanitarjatu. Później niemniej czynny udział bierze w walkach o Górny Śląsk i zostaje weryfikowany w Wojsku Polskiem w stopniu generała lekarza. Wkrótce potem zostaje habilitowany jako docent i rozpoczyna wykłady z dziedziny ortopedji. W roku 1924 zostaje profesorem i dyrektorem kliniki ortopedycznej.

Już w czasach studenckich W. bierze nader czynny udział w życiu społeczno-narodowem. Podczas powstawania Państwa Polskiego, a zwłaszcza jego zachodnich połaci niema rzeczy, przy którejby W. nie współdziałał czynnie. Lecz i później nie usuwał się od życia politycznego, odgrywając wybitną rolę w N. P. R. i wreszcie wchodząc w roku 1926 do Senatu Rzplitej. Poza tem Zmarły do ostatnich chwil przyjmował czynny udział w formacjach wojskowych, zwłaszcza w Federacji obrońców Ojczyzny.

Niepospolity talent organizacyjny i ogromną energję W. wykazał w wielu dziedzinach, lecz w jednej, sercu Jego najbliższej nie dano Mu było ujrzeć urzeczywistnienia Jego dążeń, mianowicie w kierunku stworzenia i organizacji opieki nad kalekami i ułomnemi. Powalony chorobą i przykuty do łóżka usiłował jeszcze W. pchnąć tę sprawę naprzód i nie szczędził sił, aby zainteresować i przedstawić konieczność zorganizowania tej opieki.

Dorobek naukowy W. jest bardzo obfity i nawskróś oryginalny. Zmarły nie ogłosił ani jednej pracy, w której nie byłoby ani nowej metody postępowania albo zupełnie nowego i zawsze należycie faktami i badaniami popartego poglądu. Niektóre z Jego prac uzyskały uznanie światowe, że wymienimy Jego sposób usztywniania stawu skokowego, pogląd na istotę bocznych skrzywień kręgosłupa i t. d. W. pozostawił coś jeszcze cenniejszego niż prace, bo pozostawił po sobie w Poznaniu szkołę, tak silnie ugruntowaną i w tak wykwalifikowane jednostki bogatą, że mimo Jego zgonu, ortopedja polska potoczy się dalej w nadanym przez Niego kierunku,ześrodkuwując się wokoło stworzonego przez Niego Towarzystwa Ortopedów Polskich i organu tego Towarzystwa.

3. Kol. Prezes wylicza tytuły prac nadesłanych do Bibljoteki Towarzystwa.

4. Kol. Włodzimierz Mikułowski przedstawia przypadek astenji kiłowej u chłopca 6-o letniego (streszczenie własne).

Tomasz K. przybył 30 stycznia b. r. do szpitala w 6 tygodni po przebytej ospie wietrznej z powodu gorączki, bólów mięśniowych i skłonności do zmęczenia, które uniemożliwiały dziecku chodzenie. Wywiady stwierdzają 1 ciążę bliźniaczą. Podobnie, jak 2 rodzeństwa chory przedstawia szereg stygmatów kiłowych — przy silnie dodatnim odczynie Wassermanna, temperaturze 38° towarzyszy powiększenie śledziony. Badanie nerwowe stwierdza obniżenie napięcia mięśniowego — i utykanie raz na lewo, raz na prawo — bez objawów móżdżkowych lub rdzeniowych — z utrzymanymi odruchami ścięgnistymi. Badanie płynu mózgowego i krwi normalne. Posiewy krwi ujemne. W 9 dni po zastosowaniu kuracji przeciwkiłowej (1,5 gr szaruchy i 0 5 Eparsenu co 3-ci dzień) wystąpiła 3-dniowa hipertermja do 40°, której towarzyszyły: leukopenja 3.000, skąpe moczenie i większy obrzęk śledziony. Nie przerywano kuracji, ale zastosowano przeciwnie podanie większej dawki (1 cm³) Eparsenu. Nazajutrz spadek temperatury do normy i następowe obfitsze moczenie oraz powrót do normalnej leukocytozy i zmniejszenia się śledziony. W ciągu najbliższych 2 tygodni przybytek 2 kg wagi i przy normalnej temperaturze zupełna rekonwalescencja.

Przypadek porusza: 1) zagadnienie kiły urazowej pod wpływem urazu zakaźnego (ospy wietrznej) t. j. obudzenie kiły w postaci *amyostenji (Turries)* t. zn. *astenji mięśniowej* gorączkowej z obrzękiem śledziony.

2) Zagadnienie konfliktu leczniczego kiły t. j. ważność stosowania nie za małych dawek leczniczych arsenobenzolu stosownie do dawnych wskazań Ehrlicha i współczesnych dezyderatów Miliama.

5. Kol. Weingott przedstawia przypadek *blepharochalasis* leczony operacyjnie (streszczenie własne).

Operacja została wykonana metodą Gołowina — w sposób następujący: wycięto część skóry, długości około 4 cm, szerokości 1 cm wycięto część środkową *fascia tarso-orbitalis;* odseparowano gruczoł łzowy od otoczenia; przyszyto gruczoł do okostnej oczodołu (szwy ketgutowe); nałożono ketgutowy szew okrężny na pozostałą, część *fascia tarso-orbitalis;* nałożono szwy skórne. Rana, jak widać, zagojona *per primam;* kosmetycznie wynik bardzo dobry.

O *blepharochalasis* w polskiej literaturze okulistycznej istnieje praca Ruszkowskiego; Dr. Ruszkowski w przypadkach blepharochalasis gruczoł łzowy usuwa całkowicie.

6. Kol. Melanowski przedstawia chorą, wyleczoną drogą operacji wg. Sourdille'a z powodu odwarstwienia siatkówki, (streszczenie własne), oraz przypadek zeza rozbieżnego wyleczonego operacyjnie.

Chora 34-letnia, O. B. od maja 1925 roku zaczęła widzieć gorzej na oko prawe i w ciągu trzech dni zaniewidziała na to oko wskutek odwarstwienia siatkówki.

Po dokonaniu dwukrotnem zabiegu na klinice Uniw. innego miasta w ciągu dwóch tygodni widziała, potem znów zaniewidziała ostatecznie na to oko, a od 3 lat nie widzi na to oko nawet światła, soczewka zaś tego oka zmętniała zupełnie.

10 października 1929 r. wieczorem zaczęła widzieć wężyki lśniące przed okiem lewem, a potem zaczęła źle widzieć od góry.

Na klinice ocznej U. W. przy przyjęciu dnia 28. X. 29 stwierdzono w oku lewem widzenie upośledzone do 1/20 oko l. miało napięcie 20 mm. i w dolnych częściach siatkówki badanie wykazywało odwarstwienie siatkówki od dołu. Pole widzenia 31/X wykazuje koncentryczne zwężenie siatkówki szczególnie od góry do 30° zamiast 55° wraz z szeregiem przerw względnych od góry.

Chora była leczona leżeniem, opaską uciskową, wstrzykiwaniami śródżylnemi wapnia i glukozy, widzenie wciąż się utrzymywało do 1/5 pomimo tego, że odwarstwienie od dołu wciąż trwało. Toteż dnia 22. I. 1930 roku w znieczuleniu miejscowem dokonano zabiegu wg. Sourdille'a t. j. nakłucia twardówki i siatkówki i wstrzyknięcia w okolicę przyległą w torebkę Tenona. Chora dalej miesiąc leżała i obecnie od dłuższego czasu chodzi, czyta i pomimo to, odwarstwienia niema, pole widzenia prawidłowe, adaptacja siatkówki prawidłowa, ostrość wzroku 1/5; chora czyta swobodnie najdrobniejszy druk.

Przypadek zeza rozbieżnego wyleczonego operacyjnie:

P. P. J., lat 20, mająca w oku prawem krótkowzroczność — 5D, w lewem — 2 OD z pełną, po korekcji poprawą wzroku ob. oczu, zwróciła się do kliniki ocznej U. W. 5 lutego z powodu zeza rozbieżnego 30°, głównie dotyczącego oka lewego.

5. II. 1930 była przezemnie zoperowana według sposobu stosowanego już od dłuższego czasu w naszej klinice. Istota zabiegu polega na przykróceniu odpowiedniego mięśnia oka zapomocą zeszycia po wycięciu kawałka ścięgna. Jestto jeden ze starych zabiegów, bo około 1874 roku zaproponowany przez Noyes i Vieusse, jednak dopiero w czasach ostatnich od Plessy (1924) zaczęto stosować dawkowanie tego wycięcia przyjmując pod uwagę, że każdemu 5° zeza odpowiada 1 mm. wycięcie ścięgna i do ogólnej ilości mm Plessy radzi jeszcze dodać 2 mm. Idąc tą drogą można uzyskać dobry wynik zabiegu.

7. Kol. Janina Misiewicz wygłosiła odczyt p. t. „Postacie przesączalne zarazka gruźliczego". (Streszcz. wł.).

Referat niniejszy nie jest sprawozdaniem z prac własnych — obejmuje jedynie streszczenie badań dotychczasowych różnych autorów na ten temat.

Badania nad przesączami materjału gruźliczego rozpoczął już w r. 1910 Fontès. Stwierdził on, że przesącze ropy gruźliczej zastrzyknięte pod skórę śwince morskiej nie wywołują gruźlicy, jednak zakażenie następnej serji świnek miazgą z narządów świnek pierwszej serji powodują w wyniku gruźlicę typową. Dalsze badania podjęte już po wojnie pozwoliły ustalić co następuje: przesącze gruźlicze to znaczy przesącze ropy gruźliczej, miazgi narządów gruźliczo zmienionych, lub przesącze szczepów gruźliczych nie wywołują zwykle u świnek typowych zmian gruźliczych w narządach wewnętrznych.

Badania szczegółowe wykazały, że jednak w gruczołach chłonnych zwierząt, szczepionych przesączami gruźliczemi można wykazać obecność prątków kwasoodpornych pomimo braku zmian anatomicznych w tych gruczołach. Miazga z takich gruczołów wywołuje u następnej serji świnek typową śmiertelną gruźlicę.

Odczyn skórny na starą tuberkulinę u zwierząt zakażonych przesączami wypada różnie. Niektórzy badacze, jak n. p. Arloing i Dufourt, twierdzą, że zarówno termin występowania odczynu na tuberkulinę jak i długość okresu w którym odczyn jest dodatni zależy dość ściśle od dawki i zjadliwości przesączu użytego do zakażenia zwierzęcia; w przypadkach, w których zastrzykiwano świnkom przesącz o zjadliwości osłabionej przez działanie prądu elektrycznego lub promieni pozafiołkowych odczyn na tuberkulinę zjawiał się bardzo późno i można go było stwierdzić tylko przez bardzo krótki okres czasu.

Znaczenie badań nad przesączami gruźliczemi kryje się w tym fakcie, że większość badaczów wiąże zagadnienie przypuszczalnej postaci przesączalnej zarazka gruźliczego z zagadnieniem gruźlicy wrodzonej.

Stosunek wzajemny tych dwu zagadnień starają się wyświetlić Calmette i inni. Świnki kotne zostają zakażone przesączem gruźliczym, po 20 –25 dniach, bada się płody lub małe wnet po przyjściu na świat: w gruczołach chłonnych tego potomstwa wykrywa się prątki kwasoodporne, a miazga z tych gruczołów zastrzyknięta innym świnkom powoduje gruźlicę typową.

Próby te stanowią przejście do analogicznych badań gruczołów chłonnych płodów i dzieci matek gruźliczych. Podjęte w r. 1926 trwają dotąd i dają wyniki zgoła rewelacyjne, bowiem Calmette — i współpracownicy conajmniej w 70% przypadków znajdują prątki kwasoodporne w gruczołach chłonnych płodów i niemowląt — dzieci kobiet gruźliczych. Nadmienić należy, że cały materjał badany dotyczy płodów, nie zdradzających żadnych zmian anatomicznych w narządach, a dzieci zmarłych bądź na skutek ostrych chorób zakaźnych, bądź postępującego wyniszczenia z tymi lub innymi objawami zaburzeń trawiennych, bądź wreszcie — są to niemowlęta zmarłe w zupełnem zdrowiu np. na skutek upadku, przejechania i t. p. Matki tych dzieci bynajmniej nie były ciężko chore na gruźlicę — przeważnie chodziło o dyskretne zmiany szczytowe.

Obok tego podjęto (Slobosiano, Nelis) badanie odczynu skórnego na przesącz gruźlicy u dzieci. Stwierdzono, że odczyn taki nie zawsze idzie w parze z odczynem na tuberkulinę: często niemowlęta reagują na przesącz nie reagując na tuberkulinę. Badania nad przesączami gruźliczemi zdaniem Calmett'a i jego szkoły zdają się przemawiać za tem, że zakażenie w życiu płodowem może się zdarzać znacznie częściej, niż przypuszczano dotąd; a to dlatego, iż zakażenie to może być umiejscowione jedynie w gruczołach chłonnych nie pociągając za sobą żadnych zmian anatomicznych, do których poszukiwania byliśmy dotąd przyzwyczajeni. Zadając sobie pytanie: czy wobec przypuszczenia, że wielka ilość dzieci matek gruźliczych uległa już w życiu płodowem zakażeniu postaci przesączalnej zarazka gruźliczego — należy jednak chronić dzieci te po urodzeniu przed zakażeniem dodatkowem prątkiem Kocha, — odpowiada Calmette, że nie ulega wątpliwości fakt, iż najbardziej groźnem jest zawsze zakażenie dodatkowe dzieci prątkiem gruźliczym zwykłym.

Ochrona zatem dzieci przed zakażeniem dodatkowem pozostaje nadal jedną z naczelnych tez współczesnej walki z gruźlicą.

Na końcu prelegentka zwraca uwagę na brak polskiego odpowiednika do słów „*ultravirus tuberculeux*" francuzów; określenie „postać przesączalna zarazka gruźliczego" jest nadmiernie długie i wielosłowne, zaś wyrażenie „przesącz gruźliczy" nie jest ściśle, bowiem chodzi tu nie o przesącz in toto, a o jedną określoną część składową przesączu gruźliczego — ultravirus gruźliczy.

8. *Dyskusja.*

Kol. H. Landau zapytuje o sposób działania prądu wysokiego i niskiego napięcia na zawiesinę prątków gruźliczych.

Kol. Mańkowski nie zgadza się z porównaniem łożyska matki do sączka porcelanowego; w krążeniu łożyska brak jest tej różnicy ciśnień jaka warunkuje przesączanie się cieczy przez sączek porcelanowy. Poza tem w budowie łożyska są warunki niedopuszczające do przekazania zakażenia; istniejąca nawet w najdrobniejszych rozgałęzieniach warstwa nabłonka Langhansa, być może, sama wystarcza do zatrzymywania prątków; oprócz tego jest jeszcze syncycjum i warstwa mezenchymy, posiadająca znaczną siłę przeciwbakteryjną. Wreszcie w rozgałęzieniach łożyska są naczynia ustroju dziecięcego, które posiadają śródbłonek, będący częścią układu siateczkowo-śródbłonkowego, mogący zatem wchłaniać różne postaci zarazka i nie dopuszczać do przekazania zakażenia. Samo zresztą stwierdzenie prątków nie przesądza, iż są to prątki Kocha, mogą to być bowiem inne gatunki bakteryj kwasoodpornych. Nawet gdybyśmy się zgodzili na przechodzenie postaci przesączalnych przez łożysko, to nie mamy jeszcze prawa do usunięcia zapobiegania; dziecko musi być oddalone od gospodarza prątków, którym jest matka.

Kol. Roguski wyjaśnia, iż autorzy zajmujący się badaniami postaci przesączalnych zarazka gruźliczego, nie zadawalali się wyłącznie wstrzykiwaniem przesączu gruźliczego świnkom. Wykonywali oni bowiem szczepienia powtórne materjału pochodzącego od świnek zakażonych przesączem i otrzymywali typowe zmiany gruźlicze, charakterystyczne dla postaci doskonałych prątków gruźliczych; posiewy następnych pokoleń szczepiennych dawały wzrost na pożywkach charakterystyczny dla gruźlicy.

Kol. W. Orłowski podkreśla, że wszystkie te nowoczesne badania nie zmieniają poglądu co do konieczności izolowania dzieci od chorej matki.

Kol. Misiewicz w odpowiedzi kol. Landauowi: W badaniach Arloinga i Dufourta działanie prądu elektrycznego były podawane przesącze, nie zaś zawiesina prątków gruźliczych przed sączeniem.

W odpowiedzi kol. Mańkowskiemu: Złożona budowa anatomiczna łożyska nie stanowi argumentu niezbitego przeciwko możliwości zakażenia płodu przez matkę: opisano szereg przypadków rozwiniętej gruźlicy zarówno w płucach płodu jak i noworodków, również dla krętka bladego bez wątpienia łożysko nie jest zaporą nie do przebycia.

Co się tyczy zachwiania, zdaniem prof. M., tezy głoszącej bezwzględną konieczność ochrony dziecka przed zakażeniem dodatkowem, to prelegentka z całym naciskiem podkreślała, że teza ta w niczem dotąd nie uległa zmianie i pozostaje nadal niezachwianą.

Posiedzenie zamknięto o godz. 10 min. 5.

Jan Roguski, Sekretarz Doroczny. *Witold Orłowski*, Prezes.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

VIII. Międzynarodowy Kongres Komitetów zwalczania handlu kobietami i dziećmi. W dniach 7—10 października rb. odbędzie się w Warszawie VIII międzynarodowy kongres komitetów zwalczania handlu kobietami i dziećmi. Na kongresie tym mają być zobrazowane metody pracy i dotychczasowe wyniki tudzież opracowane wnioski, które pójdą pod obrady Komisji Ligi Narodów. Jeżeli się weźmie pod uwagę wyjątkowe warunki polskie, oraz masową emigrację zarobkową, to łatwo spostrzec, że największe niebezpieczeństwo w tej sprawie zagraża Polsce. Potwierdzają to materjały sprawozdawcze komitetów, zwłaszcza amerykańskich, oraz nasze własne spostrzeżenia. Faktem jest że olbrzymia większość t. zw. „żywego towaru" na rynek światowy wychodzi z Polski. Taki stan rzeczy stwarza konieczność jak największego zainteresowania się społeczeństwa polskiego sprawą ohydnego i zbrodniczego handlu. Dobrze się więc stało, że najbliższy międzynarodowy kongres, w którym biorą udział prócz Międzynarodowego Biura Ligi Narodów, komitet kilkunastu państw całego świata, odbędzie się w Warszawie, bo wpłynie to niewątpliwie na uświadomienie ogólne naszego społeczeństwa, które poznawszy istotę i ogrom zła, wydatniej skupi się w zorganizowanej walce z tą plagą Polski. Kongres przy poparciu władz państwowych organizuje komitet warszawski, który skupił najpoważniejsze organizacje kobiece. Prezydjum uzyskało od p. Prezydentowej przyjęcie protektoratu nad kongresem. Prace organizacyjne w toku. Biuro Kongresu mieści się w lokalu Komitetu walki z handlem kobietami i dziećmi w Warszawie przy ulicy Zgoda 6 m. 2.

Spis lekarzy na terenie całego państwa. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych wydaje corocznie urzędowy spis lekarzy, uprawnionych do wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie, do użytku władz sanitarnych, jak i informacji aptek. instytucyj handlowych, przemysłowych i t. d. Dla ułatwienia pracy redakcyjnej, związanej z drukiem spisu lekarzy, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zarządziło, że szczegółowy wykaz lekarzy, uprawnionych do wykonywania praktyki, musi być przedłożony Ministerstwu przez województwa najpóźniej do 15 października b. r. i zawierać, oprócz dat personalnych, także wyszczególnienie specjalności lekarza, jego dokładny adres, rok i miejsce otrzymania dyplomu. Wykaz lekarzy składać się ma z trzech części: ze spisu lekarzy urzędowych, samorządowych i wolno praktykujących. Wykazy muszą być sporządzone według stanu z dnia 30 czerwca rb.

Warszawskie kliniki uniwersyteckie przy szpitalu Dz. Jezus. Skoncentrowanie wszystkich warszawskich klinik uniwersyteckich w jednem miejscu znacznie ułatwi pracę profesorom i młodzieży akademickiej. Uzgodniony między Uniwersytetem a magistratem stolicy projekt przewiduje rozbudowę szpitala Dzieciątka Jezus kosztem 9 milj. zł, co pozwoli na urządzenie nowoczesnych pomieszczeń dla warszawskich klinik uniwersyteckich. Obecnie powołano komisję do opracowania planu finansowego realizacji powyższego projektu.

Z kraju.

Do Szanownych Kolegów, członków Zrzeszenia Lekarzy Kolejowych. Na ostatnim Zjeździe Lekarzy Kolejowych w Poznaniu otrzymało Koło Katowickie mandat zwołania następnego Zjazdu Lekarzy Kolejowych. Wywiązując się z tego zadania, zapraszamy Szanownych Kolegów wraz z rodzinami na V-ty Wszechpolski Zjazd Lekarzy kolejowych, który odbędzie się w Katowicach w dniach 7-go, 8-go i 9-go września r. b. Szanowni Koledzy będą mieli sposobność zapoznać się z charakterystycznemi urządzeniami Przemysłu Śląskiego (kopalnie, huty, Państwowa Fabryka Związków Azotowych i t. d.). Celem odpowiednich przygotowań Komitet Zjazdu prosi uprzejmie Szanownych Kolegów o wczesne nadsyłanie zgłoszeń. Wpisowe wynosi zł 10 od członka Zjazdu i zł 5 od osoby towarzyszącej. Zgłoszenia i należność prosimy wysyłać pod adresem: Dr. Knapczyk — Mysłowice — P. K. O. 306-815. — Komitet Zjazdu.

Komunikat. W dniu 6 i 7 września 1930 r. odbędzie się w Inowrocławiu pod Protektoratem Pana Prezydenta Rzeczypospolitej Profesora Dr. Ignacego Mościckiego I. Polski Zjazd w sprawie badania i zwalczania reumatyzmu. Doniosłe znaczenie schorzeń reumatycznych, jako zagadnienie społeczne, skłoniło organizatorów Zjazdu do podjęcia pierwszych kroków w czynnej walce z tą klęską. Naczelnem zadaniem stała się konieczność poznania tej grupy chorób, która wśród kuracjuszy naszych zdrojowisk przeciwreumatycznych w Polsce stanowi olbrzymi odsetek, tem więcej, że rzesze leczących się w Zdrojowiskach Polskich rekrutują się coraz to częściej z tych warstw społecznych, które najdobitniej cierpią pod ciężarem objawów gośćcowych. Zjazd zapoczątkuje zbiorowe i wszechstronne rozpatrywanie ściśle określonego problemu z punktu widzenia naukowo-lekarskiego oraz społeczno-statystycznego. Inowrocław, zajmujący jako zdrojowisko solankowe jedno z pierwszych miejsc w Polsce, podjął się trudnego zadania zorganizowania pierwszego w Polsce Zjazdu Przeciwreumatycznego, w przeświadczeniu, że wyniki Zjazdu stanowić będą przyczynek dla rozwiniecia zdobyczy nauki polskiej o reumatyźmie. W szczególności zaś wyniki te mogłyby odbić się szerszem echem na terenie miedzynarodowym, a mianowicie na Zjeździe „Ligue Internationale contre le Rhumatisme" w Liège, który się odbędzie w dniach 14—18-go września b. r. Podczas Zjazdu nastąpi również uroczyste odsłonięcie pierwszego w Polsce pomnika wieszcza Jana Kasprowicza, syna Kujaw. Uczestnicy Zjazdu korzystać będą w drodze powrotnej z Inowrocławia do miejsc zamieszkania z 50% zniżki kolejowej.

Zarząd Polskiego Towarzystwa Gastrologicznego ukonstytuował się, jak następuje: Bronisław Wejnert — prezes, Wilhelm Róbin — vice-prezes, F. Niewiadomski — sekretarz, B. Kryński — skarbnik, J .Nussbaum — zast. sekr., Józef Czarkowski, S. Frank, L. Justman — członkowie Zarządu.

Ze świata.

Kurs z zakresu chorób serca i naczyń. Pod kierunkiem Dr. Ch. Laubry Ordynatora oddziału wewnętrznego Szpitala Broussais w Paryżu odbędzie się kurs uzupełniający z zakresu chorób serca i naczyń w czasie od 13 do 25 października r. 1930. Wszelkich bliższych wyjaśnień w sprawie tego kursu można zasięgnąć w Hopital Broussais 96, Rue Didot, Paris (XIV e), Service du Dr. Laubry.

Od Komitetu Organizacyjnego IV Kogresu Ligi Światowej dla Reform Seksualnych. Redakcja otrzymała następujący komunikat z prośbą o umieszczenie. IV Kongres Ligi światowej dla Reform Seksualnych na podstawach naukowych odbędzie się w Wiedniu od 16 do 23 września r. b. Biuro kongresu Wiedeń 1/15 Postfach 63. — Porządek dzienny. — 17 września Radny Miejski prof. Julius Tandler (Wiedeń), Pani Henriette Fürth (Frankfurt n. M.), Dr. Otto Juliusburger (Berlin), będą mówili „o nędzy mieszkaniowej i reformach seksualnych". 18 września. Dr. Z. A. Gurewicz (Charków), Radca Rządowy Pani Meta Kraus-Fessel (Berlin), Dr. K. H. Leunbach (Kopenhaga), Dr. Fritz (Wittels (Wiedeń), Pani Sidonie Fürst, Dr. Wilhelm Reich i Dr. Rudolf Urbantschnitsch (Wiedeń) będą mówili o „Nędzach seksualnych". — 19 września. Prof. Dr. Johan Almkwist (Sztokholm), Prof. Bühler, Dr. Paul Federn (Wiedeń), Dr. Simmel, Pani Dr. Joahanna Elbeskirchen (Berlin), Dr. Eduard Hitschmann, Prof. Friedrich Krauss (Wiedeń), Mr. Roy Randall (Londyn), Dr. Sperling (Wiedeń), Dr. Brunold Springer (Berlin), będą mówili na temat psychologji. — Radca Dw. Prof. Dr. Eugen. Steinach, Prof. Julius Bauer (Wiedeń), Prof. Dr. Frei (Zurich), Prof. Maranón (Madryt), Dr. Grunhaut-Fried (Berlin), Doc. Moszkowicz (Wiedeń), Dr. Peter Schmidt (Berlin), Prof. B. M. Zawadowski (Moskwa) będą mówili o wydzielaniu wewnętrznem. — 20 września. Rudolf Goldscheid (Wiedeń), Dr. Svend Ranulf (Kopenhaga), Pani Dr. Helena Stöcker (Berlin), Dr. Ludwig Chiwacci (Wiedeń): „Przyczynki do historji moralności płciowej". — 21 września. Radca Sanitarny Dr. Magnus Hirschfeld (Berlin), R. Dw. Prof. Lenz (Grac), Prof. Pasche-Oserski (Kijów), Kanclerz Dr. Karol Renner, Radca prawny Dr. Werthauer, Radca tajny Prof. Wolff (Berlin), Dr. Herman Frischauf (Wiedeń), Dr. Felix Abraham, Wilhelm Kauffmann (Kopenhaga), Dr. jur. et. rer. pol. Oskar Trebitsch (Wiedeń) będą mówili o prawodawstwie zagadnienia. — 22 września. Prof. Haberlandt (Innsbruck), Dr. Norman Haire (Londyn), Radca Aldheid Popp, Dr. Helena Stöcker, Dr. Levy-Lenz (Berlin), Otto Lampl (Praga), Dr. Julian Marcuse (Monachjum), Dr. H. Steiner (Wiedeń) będą mówili na temat reglamentacji urodzin i ekonomji ludzkiej. Doc. Dr. J. K. Fridjung (Wiedeń), Pani Marja Krische i Dr. Paul Krische (Berlin), Dr. E. Wexberg (Wiedeń) będą mówili o prawie dziecka. Lista ta nie jest kompletna i obejmuje tylko tych referentów, którzy zgłosili już definitywnie swój udział. Rosa Mayreder, Sigmund Freud, Victor Margueritte, G. B. Shaw, Margaret Sanger, Siegfrid Trebitsch, były premier Emil Vandervelde i Stefan Zweig przyjmą udział w Kongresie, prócz tego komitet oczekuje jeszcze napływu licznych zgłoszeń od różnych uczonych. Sprawozdawcy proszeni są o nadesłanie streszczeń swoich przemówień możliwie jak najprędzej, gdyż w przeciwnym razie nie będą one mogły być przetłómaczone na cztery języki w jakich będzie się odbywała dyskusja i trudno będzie ustalić ostateczny program kongresu. Czas przemówień dla mówców głównych ustalono na 30 minut, dla innych mówców na 10 minut. Zaleca się uczestnikom zaopatrzyć się w specjalne bony, na zasadzie których można będzie otrzymać ulgi mieszkaniowe i inne. Komitet uprasza o przesyłanie przekazów pod adresem: Wiener Bank-Verein Wiedeń Schottengasse 6, na ręce Dr. Sidonie Fürst, Sexualreform-Kongress. Należy już obecnie zamówić sprawozdanie (wpisowe w przybliżeniu 10—15 Mk. Niem.). Wszelkie zapytania należy kierować do biura kongresu Wiedeń 1/15 Postfach 63. — Komitet Organizacyjny.

Zmarli.

We Lwowie zmarł w ostatnich dniach ś. p. Dr. Roman Barącz, nadzwyczajny profesor chirurgii Uniwersytetu Jana Kazimierza w 74-tym roku życia.

Redakcja otrzymała:

Zdrój ciechociński, rok XVII, nr. 9, z 30 sierpnia 1930.

Regmunt-Sobieszczański L. „La tuberculose chez les écoliers".

Regmunt-Sobieszczański L. „O głodzeniu i leczeniu głodowem". Odb. z Medycyny warszawskiej, nr. 13, z r. 1930.

Przegląd naukowego piśmiennictwa lekarskiego za rok 1929, dotyczącego preparatów leczniczych wyrabianych przez Przemysłowo-handlowe Zakłady chemiczne Ludwik Spiess i Syn. Warszawa, 1930.